

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

472
No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre CAMÉNA D'ALMEIDA

Né le 2 Février 1906 à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PYLÉPHLÉBITES
AU COURS DU SYNDROME DE BANTI

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549907_0082

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

No —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre CAMÉNA D'ALMEIDA

Né le 2 Février 1906 à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PYLÉPHLÉBITES
AU COURS DU SYNDROME DE BANTI

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

—
1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHAVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils ... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI..... Clinique médicale.
CHIRAY..... Clinique médicale.
N... .. Clinique médicale.
DUVOIR..... Clinique médicale.
BASSET..... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER... Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT Clinique chirurgicale.
PROUST Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
LE LORIER..... Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.
GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans
chaire

FREY.....
CHAILLEY-BERT, agrégé ...
WDOUX-LEBARD.....
WEIL-HALLÉ

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés
de guerre et les infirmes adultes.

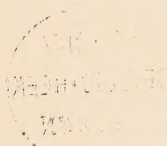
Stomatologie.
Education physique.
Radiologie clinique.
Puériculture.



Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES FILLES



A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CLERC

Professeur de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux de Paris

*Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de ma
très respectueuse recon-
naissance.*

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ MOREAU

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré ce
travail et a bien voulu
nous aider de ses conseils.*

*Je le prie de trouver
ici l'expression de ma très
respectueuse affection.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELBET

Externat (1925-1933)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMARET

MONSIEUR LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUSTE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLEMOT

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUELIN

MONSIEUR LE DOCTEUR MONIER-VINARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU

MONSIEUR LE DOCTEUR ET. BERNARD

A MES CONFÉRENCIERS

MADAME BERTRAND-FONTAINE

MM. J. DUMAS, J. MARTIN, L. M. PELLISSIER,

J. LENÈGRE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le syndrome de Banti fut dégagé en 1885 du groupe confus des « anémies spléniques » par cet auteur.

Schématiquement, c'est une splénomégalie avec cirrhose du foie, évoluant en trois périodes, chez un adulte jeune.

Le première période, qui peut durer plusieurs années, se caractérise essentiellement par une splénomégalie. Parfois le sujet se plaint de douleurs dans l'hypochondre gauche ; d'autres fois, la splénomégalie n'est découverte qu'à l'examen. L'anémie est à peine marquée au début, mais seulement une certaine asthénie, fatigue rapide, que Banti désignait sous le nom d'hyposthénie.

Il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux ou hépatiques. Pas d'urobilinurie. L'anémie peut mettre plusieurs années à apparaître. Des hémorragies précoces ont été très rarement signalées : Epistaxis, hémorragies gastro-intestinales. Elles peuvent non

seulement accentuer l'anémie, mais encore égarer le diagnostic et faire croire à une affection gastrique.

Le plus souvent, en vérité, les hémorragies s'observent à la seconde période, alors que le foie est touché : telle est, du moins, la notion classique.

A la splénomégalie se sont ajoutés des troubles digestifs : perte de l'appétit, nausées, diarrhées. Le foie est toujours augmenté de volume ; les urines diminuées en quantité, contiennent de l'urobiline. On a insisté sur une coloration bistrée, pseudo-addisonienne de la peau, rarement observée. L'atteinte progressive du foie entraîne l'apparition des signes de cirrhose.

A la troisième période, il existe une ascite d'abondance variable, le foie a diminué de volume, des hémorragies gastro-intestinales se produisent. Urobiline et souvent albumine dans les urines. On a voulu distinguer ces cas de cirrhoses éthyliques par l'absence de circulation collatérale et la lenteur de formation de l'ascite. La mort survient dans la cachexie soit par adynamie, soit par une hémorragie terminale.

Au point de vue hématologique, l'anémie, légère, descend rarement au-dessous de 3 millions. Les hématies, la résistance globulaire, sont normales. On a signalé comme presque constante la diminution de la valeur globulaire : oligochromie souvent précoce.

Les leucocytes sont généralement diminués en nombre, entre 2000 et 4000 ; la diminution porte sur les formes granuleuses. Mononucléose, sans formes anormales, allant de 50 à 75 %.

La lésion histologique, enfin, répond à la « fibroadénie », portant à la fois sur les follicules et sur la pulpe ; elle est constituée par l'épaississement des faisceaux du réticulum aboutissant à la sclérose.

Les ganglions sont de taille et de structure normales.

BANTI n'a pas manqué d'examiner les veines. Leurs altérations l'ont frappé et nous renvoyons à une figure du Professeur de Florence qui montre l'existence d'endophlébite (1910).

Les auteurs français et italiens observèrent de même des altérations des veines (voir une figure du mémoire de TANSINI et MORONE, publié quelques années plus tard (1913) (1).

Cependant des lésions veineuses ne semblent être que le corollaire de la splénopathie avec cirrhose et on en reste à ignorer leur étiologie.

La charpente anatomo-clinique du syndrome sera ébranlée lorsqu'on commencera à dénier à la fibroadénie toute spécificité, à chercher une étiologie telle que syphilis, parasitoses ou septicémie, à donner aux lésions veineuses une importance telle que, pour certains auteurs, le problème serait inversé et l'endophlébite cause de la splénomégalie et de la cirrhose.

C'est à l'étude clinique, anatomique et physiopathologique de la phlébite spléno-portale que nous limiterons notre étude. Nous essayerons de montrer qu'on en arrive, à la lueur des travaux que chaque

(1) Planche III, Thèse J. Caput.

année chirurgiens et médecins apportent sur cette question :

1^o A ranger nos observations dans le syndrome de BANTI, malgré les hémorragies, malgré quelques particularités évolutives ou étiologiques.

2^o A ne considérer les lésions veineuses que comme un fait important certes, mais anatomiquement secondaire à la splénopathie.

3^o Et surtout à n'envisager ces lésions veineuses qu'en fonction de leur valeur pronostique ; avant la splénectomie, comme cause provocatrice d'hémorragies digestives abondantes ; après la splénectomie, comme cause de mortalité par thrombose totale ou radriculaire du système porte.

C'est là montrer le double intérêt de cette étude. Ne savons-nous pas que ces hémorragies à répétition sont la meilleure indication opératoire des splénomégalias chroniques. Ne savons-nous pas aussi que la thrombose portale, point noir des suites opératoires de la splénectomie, ne se produit que sur une veine dont l'endothélium est primitivement lésé ? S'il existait un moyen quelconque de faire disparaître ou seulement d'inactiver cette endophlébite, moyen évidemment réservé au traitement médical, on n'obtiendrait ainsi, sinon l'arrêt, du moins la suspension des hémorragies qui parfois forcent la main du chirurgien ; on éviterait, d'autre part, la thrombose opératoire qu'aucune technique, aussi précise soit-elle, ne peut à l'heure actuelle supprimer.

CHAPITRE II

LES SYMPTOMES DE L'ATTEINTE SPLÉNO-PORTALE

Nous insisterons, au cours de ce chapitre clinique, sur les symptômes observés au cours de l'évolution d'une splénomégalie chronique qui doivent faire penser à l'existence d'une endophlébite spléno-portale.

Nous ne ferons que citer les caractères généraux des pyléphlébites aiguës, tronculaires et radiculaires, qu'on décrit avec les classiques au cours de l'évolution d'une cirrhose par exemple.

Si les cirrhoses alcooliques et les scléroses syphilitiques tertiaires sont, en effet, les causes les plus fréquentes de pyléthrombose, de nombreux auteurs (DOCK et WARTHIN, OSLER, OETTINGER, N. FIESINGER) en ont constaté dans la maladie de BANTI. Certains iront, plus tard, jusqu'à y voir un facteur étiologique à ce syndrome complexe (ROMMELAERE, DEVÉ, CAUCHOIS) et FRUGONI créera le terme de « splénomégalie thrombophlébitique primitive ». Les

recherches de GILBERT, LEREBoullet et VILLARET, montrent, en tout cas, que la splénophlébite, tronculaire, peut à elle seule produire le syndrome d'hypertension portale.

Cliniquement, le début de la pyléphlébite est variable : tantôt douleurs violentes dans l'hypochondre droit ou hémorragie intestinale, abondante ; tantôt simple gêne abdominale sans douleurs.

Bientôt à l'hépatomégalie et à la splénomégalie va s'ajouter un signe capital : l'ascite.

On a insisté sur les caractères très spéciaux du liquide, véritable transsudat expérimental, d'origine purement mécanique. Il contient peu d'albumine, quelques cellules endothéliales, peu ou pas de lymphocytes.

Avec l'ascite coexistent :

- Une circulation collatérale plus ou moins abondante ;
- Une diarrhée séreuse ou sanglante ;
- Une oligurie avec anisurie ;
- Mais surtout des hémorragies ; gastrorragies hémorragies intestinales, ruptures hémorroïdaires.

Les hémorragies

FÉRAL, dans sa thèse rapporte de nombreux cas d'hématémèses à répétition dans la pyléthrombose chronique.

Nous laisserons de côté épistaxis et purpuras, qui

traduisent l'existence d'un syndrome dyscrasique. Certaines observations montrent même que la splénomégalie peut être révélée (percussion ou radiologie) à l'occasion ou dans les semaines qui suivent une épistaxis abondante.

Nous n'étudierons que les *hémorragies gastro-intestinales* dont le mécanisme doit être en grande partie sous la dépendance de l'atteinte du système porte veineux.

Certains caractères les individualisent :

— Elles sont habituellement *inopinées*. Parfois de légers troubles digestifs les avaient fait prévoir, d'autres fois accident brutal, imprévisible, qui, se répétant les jours suivants, déroutera le médecin.

— Elles sont *récidivantes* (BALFOUR). Leur répétition est, en effet, habituelle. Elles se produisent à intervalles variables, des semaines ou des années. Mais il est remarquable que l'hémorragie augmente souvent d'abondance alors qu'elle récidive.

En règle, ces hémorragies sont uniquement des hématomèses de sang plus ou moins rouge suivant la durée de son séjour dans l'estomac. Un méloëna apparaît dans les jours suivants, relevant soit du sang dégluti, soit de stase dans le domaine des mésentériques. Il semble que l'hémorragie de sang rouge qu'évacua notre malade dans les heures qui suivirent son hématomèse, puisse relever d'une hémorragie en nappe de la muqueuse intestinale. La *selle sanglante suivant ou accompagnant une hématomèse*, revêt à nos yeux une grande importance diagnostique.

Les caractères de ces hémorragies sont condensés dans l'observation de MM. CARNOT et DE LÉOBARDY, que nous résumons :

Hématémèse par pyléthrombose avec splénomégalie. Un jeune soldat de 20 ans a présenté en 1917, une entérite dysentérique suivie d'une hématémèse abondante. Malgré un épisode fébrile avec diarrhée, son état général est tellement amélioré qu'en 1918, il est envoyé au front. En septembre 1918, survient une grande hématémèse suivie d'un peu d'ascite *fugace*. En juin 1919, nouvelle hématémèse durant huit jours, accompagnée alors d'ascite, avec hydrothorax double, œdème de la jambe droite et anémie. A ce moment, la rate n'est pas perceptible, mais ses dimensions augmentent en même temps que l'amélioration apparaît. On vérifie l'existence de cette splénomégalie jusqu'à l'hématurie terminale le 15 octobre 1918. Il existait de *grosses lésions veineuses*.

Leurs caractères cliniques n'ont pas cependant une telle individualité qu'on ne puisse commettre des erreurs de diagnostic, parfois longtemps prolongées. En effet, des *douleurs* peuvent apparaître ; s'il existe un rythme post-prandial, on pensera à plus forte raison à un ulcus gastrique. Les observations de N. FIESSINGER, l'observation princeps de BALFOUR en font foi. L'horaire de ces douleurs cependant n'est pas nettement fixe ; on ne peut reconnaître l'existence de périodes d'activité et de repos comme dans l'ulcus. Répétons que l'erreur est cependant possible.

Un second fait clinique vient encore masquer l'or-

gine splénique. Dans ces hémorragies qui peuvent-
être *précoces*, nous voulons dire qui peuvent appa-
raître au cours d'une splénomégalie récemment cons-
tituée, *lors de l'hémorragie, la splénomégalie disparaît*.
C'est seulement dans les jours qui suivent que se
vérifiera cliniquement la splénomégalie. Ce phéno-
mène s'observe aussi dans les hématémèses des
cirrhoses. Le mécanisme de spléno-contraction, mé-
canisme de défense, a joué et d'autant plus facile-
ment que la sclérose n'est encore que très minime.
Il semble qu'à la lueur de ces faits on puisse considérer
comme éminemment discutables les cas où la splé-
nomégalie suit l'hématémèse : peut-être, ignorée,
n'avait-elle fait que disparaître au cours de l'acci-
dent hémorragique. M. P. E. WEILL dans un cas
de splénomégalie bilharzienne n'est arrivé à sentir
la rate qu'au 10^e jour après réparation partielle de
l'anémie aiguë.

De l'ensemble de ces caractères cliniques, on peut
conclure que, même s'il existe une histoire de douleurs
gastriques nettes, auxquelles s'ajoute l'hyperchlor-
hydrie, il faut, avant de faire intervenir sur l'esto-
mac, chercher à plusieurs examens l'existence d'une
splénomégalie, la rechercher à la radio, surtout si
l'on a affaire à des hématémèses abondantes, répé-
tées, s'accompagnant de melœna.

Peut-on inférer de l'existence de ces hémorragies,
souvent accompagnées d'ascite, l'existence d'une
dégénérescence ou d'une cirrhose hépatique ? Il ne
semble pas. Si l'on veut considérer, à la suite des

travaux de M. ABRAMI et de ses collaborateurs que même dans les cas de cirrhose du foie « c'est la rate et non le foie qui engendre l'hémorragie », on peut conclure que l'hémorragie digestive est le signe majeur qui appelle la splénectomie.

L'ascite

L'ascite, pour être assez exceptionnelle, n'en est pas moins retrouvée dans un certain nombre des observations relatant l'existence de lésions veineuses : l'observation de CARNOT et LÉOBARDY, la nôtre, celle de MM. CORDIER et CROIZAT en comportent la description. Ascite fugace, transitoire, le plus souvent ascite de légère abondance, libre, susceptible d'apparaître en même temps ou aussitôt après l'hémorragie.

Un léger mouvement fébrile l'accompagne qui, pour certains, traduirait l'inflammation d'origine intestinale ; pour d'autres, la réaction fébrile à l'agent inconnu qui lèse les vaisseaux et le péritoine.

Le formule d'un tel liquide est variable : tantôt avec placards endothéliaux, tantôt liquide inflammatoire avec nombreux polynucléaires, assez souvent formule hémorragique.

Il est assez difficile de vérifier si la poussée d'ascite correspond à des lésions veineuses histologiquement établies. En effet, l'ascite est le plus souvent rapportée à l'existence d'une cirrhose du foie et

considérée comme une contre-indication absolue à la splénectomie. Une observation très intéressante de Livio Losio rapporte l'existence d'une ascite assez importante pour avoir nécessité la ponction (10 litres — il n'y a pas de formule cytologique précise). La splénectomie avec omentopexie donna d'heureux résultats. On est en droit de se demander si cette ascite, bien que très abondante, n'était pas due à une poussée de pyléphlébite, des lésions d'endophlébite ayant été constatées à l'examen histologique.

Enfin, au cours de l'examen de ces malades, qui souvent présentent des douleurs mal localisées, on pourra montrer l'existence d'une splénodynie assez nette, *douleur à la palpation du pôle inférieur*, froissements amidonnés lorsqu'on déprime la face antérieure, tous signes qui traduisent la *périsplénite*.

Nous ferons remarquer ici que cette périviscérite témoin, pour COSTANTINI, NANTA, PINOY, d'une infection, est aussi pour eux souvent la cause essentielle de l'ascite. Ils expliquent ainsi que de tels cas opérés aient permis de voir disparaître la réaction péritonéale, étant donné l'absence d'aucune hypertension portale. D'autre part, quelques cirrhoses de la rate (soit avec diagnostic de BANFI, soit avec diagnostic anatomique post-opératoire) entraînant incontestablement une gêne de la circulation portale, ont donné d'excellents résultats opératoires.

On peut donc dire, toutes réserves étant faites, concernant la cirrhose hépatique, qu'une ascite récemment apparue n'est pas toujours une contre-

ndication opératoire. HARGAN, cité par AUBERTIN, a rapporté en 1924, le cas d'un malade dont les hémorragies commencèrent en 1920, l'ascite en 1921, ponctionné 46 fois, chez lequel on pratiqua en 1922 la splénectomie : l'ascite ne s'était pas reproduite un an après. C'est évidemment là un cas extrême, mais il montre combien on doit discuter un symptôme tel que l'ascite dont l'étiologie anatomique n'est pas toujours, comme on l'a cru au début de la période chirurgicale, la cirrhose. Que la réaction péritonéale soit d'origine inflammatoire par périviscérite, d'origine vasculaire, par endophlébite, on peut dire qu'elle ne pose plus, à l'heure actuelle, une contre-indication opératoire absolue, comme on était porté à le croire en voyant la statistique que BANTI lui-même publiait en 1910 :

1^{re} période : 2 opérés, 2 guérisons.

2^e période : 6 opérés, 5 guérison, 1 mort.

3^e période : 2 opérés, 2 morts.

En y ajoutant un onzième cas de BANTI et quatre cas italiens de CRESCENZI et ROSSI (1915), on obtenait, en effet, sur six cas avec ascite, cinq morts.

Il faut dire qu'en ces vingt dernières années, les statistiques ont porté sur un nombre de cas beaucoup plus élevé et les résultats en furent de beaucoup modifiés, d'une part en raison de l'institution de soins pré et post-opératoires, meilleurs (transfusion, adrénaline...), d'autre part, la décision d'intervenir ayant été posée précocement chez des malades encore résistants.

On doit donc, en présence de ces ascites, interroger par les épreuves fonctionnelles, l'état hépatique pour discriminer autant qu'il sera possible l'atteinte cirrhotique de la glande (élimination des sucres : galactose ; colorants : rose bengale).

Troubles digestifs

Nous ne nous étendrons pas sur les différents troubles gastriques observés au cours des splénopathies : douleurs, acidité, dilatation, hypersécrétion, troubles, qui sont essentiellement dominés par l'hématémèse, sur laquelle nous avons assez insisté. Peut-être les modifications de sécrétion sont-elles liées à l'augmentation de vascularisation de l'organe, corollaire des modifications circulatoires.

Plus intéressants sont les troubles d'origine intestinale : Douleurs. Les malades se plaignent parfois de sensations pénibles mal localisées, péri-ombilicales, Ces crises de coliques abdominales s'accompagnent d'un certain degré de distension. Elles durent pendant quelques jours, s'accompagnent soit de mœœna, soit de diarrhée séreuse ou sanguinolente. Il est fort possible que le mécanisme de tels phénomènes soit la poussée d'inflammation phlébique de quelques-unes des racines du système porte, ou de péritonite chronique, inflammation passagère, qui se marquera sur la feuille de température par une poussée fébrile à 38° ou 38°5. Il faudra donc retarder l'opération

chez de tels malades présentant une *diarrhée* ou quelques *douleurs avec fièvre*.

Enfin, nous ne passerons pas sous silence un signe sur lequel on a insisté récemment (CHEVALLIER), comme symptôme de phlébite portale : la circulation collatérale abdominale. Selon cet auteur, lorsqu'on verrait sur la paroi abdominale l'existence d'une dilatation veineuse, aussi petite soit-elle, il faudrait surseoir à l'opération. Cette amorce de circulation collatérale, traduction de gêne dans le trajet du sang porte, exposerait fatalement à la thrombose post-opératoire.

« Il serait illusoire, dit M. CHEVALLIER, de compter trouver un lacis comparable à la tête de méduse... c'est un trait bleu..., pathognomonique d'une pylé-phlébite chronique... »

A ce symptôme clinique, cet auteur en ajoute un second : c'est la surperplaquettose. Il en infère du reste que l'endophlébite ignorée est la cause de la surplaquettose. « C'est parce qu'il se forme quelque part un gros caillot que les plaquettes circulent dans le sang en nombre exagéré. »

Cette conception est à rapprocher de celle d'un auteur américain, ROSENTHAL, qui en 1925, opposait le groupe de splénomégalias « thrombopéniques » caractérisé par sa tendance aux hémorragies, mais donnant les plus brillantes suites opératoires, au groupe « thrombocytiques », où des thromboses multiples assombrissent le pronostic avant et surtout après la splénectomie.

Dans les trois observations que nous rapportons, il n'y avait pas de « surplaquettose » bien qu'il existât une phlébite portale. Il semble cependant qu'il serait intéressant de ne jamais opérer de tels malades sans faire la numération des hémato blasts.

L'examen clinique pourra donc parfois mettre en évidence les troubles digestifs sub-fébriles évoluant par poussée, troubles peu caractéristiques certes, mais que viennent signer les hémorragies abondantes, la splénomégalie, l'examen radiologique et hémato logique.

Ce groupement symptomatique des douleurs péri-ombilicales avec élévation de température suivie bientôt de mœna ou d'hématémèse, accompagnée d'ascite, n'a en soi rien d'absolument nouveau. Certes les hémorragies sont classiquement rares au cours du Banti. Mais nous avons vu que nombre d'auteurs américains et allemands font rentrer toutes ces splénomégalias dans le cadre plus vaste des « anémies spléniques ». Cependant, un fait se dégage lorsqu'on veut reconnaître aux symptômes que nous avons groupé une origine phlébitique, c'est que la grande séparation du syndrome de Banti en trois phases se trouve démembrée.

Les hémorragies, l'ascite, qui n'appartenaient qu'à la dernière phase, celle de la cirrhose, se montrent bien plus précocement. Les splénectomies ont bien montré qu'il existait très vite une atteinte hépatique, processus de cirrhose, mais qu'il faut concevoir comme un mode particulier de réaction hépatique

envers l'agent toxique ou bactérien qui a provoqué la splénomégalie et non comme une sclérose indélébile. Une observation de SCHUPFER (cité par M. L. KINDBERG), montre la cirrhose sur la biopsie du foie pratiquée au cours de l'opération. Quelques années plus tard, une ponction hépatique montre que la cirrhose n'avait fait aucun progrès.

Ainsi donc, l'ascite qui, pour beaucoup d'auteurs, prouvait l'existence de cirrhose hépatique, n'est plus une contre-indication opératoire si sa rapidité d'installation, sa formule cytologique, permettent de la rattacher à une phlébite fruste. Il va sans dire qu'on attendra cependant pour intervenir la disparition des troubles digestifs, de la température, la non reproduction de l'ascite, si on a dû la ponctionner, signe qui traduisent l'arrêt évolutif du processus endophlébitique.

Il semble bien qu'on puisse, en effet, parler de « poussées évolutives » dans un tel processus lorsqu'on assiste à des rémissions sans intervention.

Telle l'observation d'un médecin (rapporté par MM. CHABROL et BÉNARD), atteint de splénomégalie chronique avec pyléthrombose, hématoméses et ascite (ponctions en 1919). Ayant refusé l'intervention malgré des hémorragies qui mettaient sa vie en danger, il continuait dix ans plus tard l'exercice de sa profession sans cirrhose du foie apparente (Nous en donnons plus loin un résumé).

Telle l'observation de GOETZ dont la malade, observée enfant, avait présenté de l'ascite et des héma-

témèses. A l'âge adulte, elle semblait en excellente santé, avec une formule hématologique et une fonction hépatique normales.

Lorsqu'on a groupé ainsi quelques symptômes qui pouvaient trouver leur *primum movens* dans l'altération veineuse, on en arrive à penser qu'ainsi interprétés : ascite, troubles digestifs, ictère même, ne sont plus l'apanage de la classique troisième période du Banti, période de cirrhose hépatique. On peut les trouver réunis sans que l'histologie, dans les meilleures conditions (biopsie du tissu hépatique) révèle une cirrhose très avancée mais seulement quelques légères modifications du parenchyme. On augmente ainsi singulièrement les possibilités chirurgicales logiques, toutes réserves étant faites pour le danger post-opératoire que représente l'endophlébite : le danger n'est plus au foie, il est à la veine.

Il importe encore d'essayer, par un traitement médical bien conduit, d'apporter remède à cette endophlébite pour éviter, après l'intervention, la constitution d'une thrombose veineuse.

CHAPITRE III

LES SYMPTOMES DE LA THROMBOSE SPLÉNO-PORTO-RADICULAIRE

Sur une veine enflammée, la thrombose apparaîtra, à une phase plus ou moins tardive de l'évolution, constituant l'un des plus gros dangers auxquels soient exposés ces malades.

Une infection banale, une déchéance passagère des défenses organiques suffiront à sa production. Mais le facteur le plus fréquent de thrombose est certainement le shock post-opératoire.

Après une opération correctement pratiquée toutes les précautions pré-opératoires ayant été prises, sans complication d'ordre technique lors de l'exérèse, on peut la voir survenir dans un délai plus ou moins rapproché.

Il peut exister une élévation de température à 38°5 ou 39, qui atteint son maximum le 2^e ou le 3^e jour : elle est sans danger. Son origine reste physiologiquement inconnue : c'est la fièvre splénoprive. L'état général semble excellent pendant les premiers

jours, bien que la température ne revienne pas absolument à la normale.

Puis, du 2^e au 5^e jour, pour CHEVALLIER, le 8^e jour dans notre cas, le 10^o jour dans l'observation de MM. GRÉGOIRE et MARCHAL, le tableau clinique se modifie du tout au tout.

La variabilité des délais tiendrait à la hauteur d'oblitération du système porte ; et l'on peut admettre que la mort est d'autant plus rapide que la thrombose terminale s'installe plus près du tronc porte.

Pour en terminer avec les délais d'apparition de la thrombose, nous rappellerons que dans les observations de MAYO-DUNCAN, WOOD et GÉDÉON (1921). LECÈNE (1925), c'est plusieurs mois après l'intervention que réapparaissent les hémorragies qui emportent le malade. Il serait utile dans de tels cas d'avoir les protocoles d'autopsie très complets avec examen microscopique de toute la circulation veineuse porte, pour affirmer que la thrombose partielle est bien cause de la reprise du saignement et de la mort.

L'aspect clinique de la thrombose post-opératoire est absolument typique. Les descriptions des différents auteurs semblent stéréotypées.

Après un délai plus ou moins long, brusquement on assiste, chez un malade subfébrile, à un changement complet d'aspect. Le teint devient extrêmement pâle, parfois grisâtre, en même temps qu'une dyspnée légère fait son apparition. On pense à une des com-

plications post-opératoires les plus fréquentes : soit hémorragie dans la loge splénique, soit broncho-pneumonie.

Or, le pouls est rapide mais bon, on ne trouve aucun des signes périphériques d'anémie. Il existe une température élevée à 39° 40° que l'auscultation du poumon ne permet pas d'expliquer.

L'examen de l'abdomen montre fort peu de chose : léger ballonnement péri-ombilical, tension douloureuse, parfois diarrhée, d'autres fois constipation absolue (GRÉGOIRE et MARCHAL). On soupçonne l'existence d'accident gangréneux intestinal, car on en connaît la fréquence.

On a parfois été jusqu'à débrider l'incision pour vérifier l'état intestinal (GRÉGOIRE). La présence de sang dans les selles est fréquemment signalée ; la réaction intestinale est parfois marquée, traduite par d'abondantes selles muco-sanglantes répétées.

La mort survient en quelques jours par collapsus.

L'autopsie vérifie soit l'état hémorragique, soit la gangrène débutante, d'un segment plus ou moins étendu du grêle.

La forme suraiguë qui apparaît du 3^e au 10^e jour en moyenne est la plus fréquente. On est en droit de se demander si les hémorragies digestives qui surviennent plusieurs mois après la splénectomie (observation de LECÈNE — un an après l'intervention mort par hématomèse), ne sont pas la preuve de la persistance de l'agent causal qui continue d'évoluer, la splénectomie n'ayant fait que reculer le délai.

Nous n'avons pas retrouvé d'observations semblables où soit signalé l'état anatomique des veines.

Nous nous sommes étendus sur la thrombose porto-radriculaire post-opératoire car on doit en connaître l'existence et essayer d'en prévoir l'apparition. Mais nous signalerons l'existence de faits mal étudiés qui semblent bien relever de tels accidents : le thrombose porto-radriculaire aurait alors comme point de départ une infection banale passée presque inaperçue. Le fait tient uniquement à ce que l'on pratique plus facilement la vérification anatomique des lésions chez les sujets qui ont consenti à l'opération, alors qu'on ne possède que peu de données précises sur l'état des viscères des splénomégaliques qui succombent sans avoir été opérés. On éprouve une tendance naturelle à admettre qu'un sujet qui a présenté des hématémèses à répétition, meurt d'anémie alors que l'examen soigneux des viscères montrerait peut-être une gangrène intestinale par thrombose vasculaire.

Diagnostic

Lorsqu'on a étudié avec soin les nombreuses observations publiées dans ces vingt dernières années et qu'on y cherche les symptômes que nous avons décrits, on en vient à douter de la possibilité de prévoir l'existence de lésions veineuses en activité.

Il semble cependant que le dépistage de telles

lésions et la possibilité de les enrayer par un traitement médical bien conduit, sont le seul but vers lequel doivent tendre à l'heure actuelle toutes les recherches

Les trois observations que nous rapportons comportant des lésions d'endophlébite ancienne et même dans l'une d'endartérite splénique, furent toutes trois suivies de mort rapide après splénectomie.

Dans un cas de CHABROL, MAXIMIM et PORIN chez un malade depuis longtemps observé avec grande précision, on crut pouvoir poser le diagnostic de thrombose : on intervint et il n'existait pas de lésions veineuses. C'est dire la difficulté de reconnaître cliniquement de telles lésions.

On peut dire, que même, pièces en mains on peut encore rester hésitant et demander des précisions à l'histologie. MM. DESPLATS, CAIN et PEYRE, dans leur très belle observation, rapportent que lors de l'opération :

« les veines sont béantes, phlébitiques, à parois artérialisées ». Les suites opératoires chez un malade obèse et affaibli par les hémorragies furent les plus terribles qu'on puisse imaginer : ostéochondrite costale, congestion pulmonaire, œdème des jambes, escarres fessières. Or le malade se porte à merveille deux ans après l'opération. Lorsqu'on lit le compte rendu anatomique, on ne peut s'empêcher d'être frappé par la phrase : « Histologiquement, les artères et les veines spléniques examinées au niveau du hile de la rate sont normaux ». Sans vouloir en tirer des conclusions pronostiques trop précises, on doit reconnaître une certaine corrélation entre les suites

opératoires heureuses et l'intégrité de l'endothélium veineux.

Nous ne pouvons, en effet, nous associer à l'opinion de CODVELLE pour qui l'apparition d'une thrombo-phlébite portale ou mésaraïque après la splénectomie n'implique pas absolument l'existence d'une thrombo-phlébite antérieure. Certes cette complication est assez rare, mais il semble bien qu'on doive reconnaître dans les cas où elle se réalise l'existence fréquente sinon constante d'*amorces lésionnelles*, lésions aussi minimales soient-elles de l'endothélium veineux. RITTER a récemment essayé d'apporter quelques précisions au mécanisme des thromboses vasculaires et montré que l'endothélium subit d'abord des altérations d'ordre chimique qu'on pourrait mettre en évidence par des colorations vitales et la recherche des oxydases. C'est seulement après une phase d'interaction entre le milieu circulant et la paroi du vaisseau qui se constitueraient des altérations morphologiquement décelables. On peut croire que l'étude plus précise des fonctions du système endothélio-vasculaire puisse apporter des précisions à l'étude de cette question.

Ainsi se trouveront encore augmentées de fréquence les « amorces lésionnelles » de MM. GRÉGOIRE et MARCHAL, si des études précises de l'endothélium capillaire vérifient l'existence du syndrome hémogénique des splénomégalias déjà solidement établi cliniquement par les travaux de M. P. E. WEILL.

Devant l'impossibilité de préciser l'existence de

la lésion veineuse qui servira de point d'appel à la formation du thrombus, on en est réduit à chercher par la seule clinique ou par des examens de laboratoire, à en soupçonner l'existence.

On a vu au chapitre précédent que certains troubles digestifs, les caractères spéciaux des hématomèses, l'ascite de constitution récente, l'étude de la formule du liquide d'ascite, la numération des plaquettes, ne fournissaient que des présomptions toujours discutables.

Il n'existe encore, à l'heure actuelle, aucune épreuve de laboratoire, aucun contrôle hématologique qui donne la preuve certaine de l'existence d'une lésion veineuse évolutive. Le diagnostic n'en peut être porté que sur des présomptions cliniques. L'étude du mécanisme des phénomènes observés peut sans aucun doute y apporter quelque précision.

MÉCANISME DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES ET DE LA THROMBOSE

L'Hémorragie

Lorsque chez de tels malades on intervient ou lorsqu'on ouvre l'abdomen sur la table d'autopsie on ne trouve en aucun cas : soit une rupture vasculaire soit une ulcération de la muqueuse gastro-intestinale. L'estomac ou un segment plus ou moins important du grêle est violacé ; la cavité est remplie de sang :

Il y a eu cependant extravasation sanguine. La rupture est d'ordre microscopique. Seul l'examen anatomique complet de la muqueuse digestive, de ses vaisseaux de ses capillaires pourrait montrer le lieu exact du saignement. Encore trouverait-on très nombreux les capillaires rompus car c'est vraiment une hémorragie en nappe dont il s'agit. Le rapprochement s'impose d'emblée entre ce fait anatomique et le fait clinique plus haut signalé de la coexistence de l'hématémèse et du méléna ou du peu de temps qui sépare les deux phénomènes.

Rares sont les lésions ulcéreuses ou autres, sauf peut-être les duodénites parasitaires qui voient s'accompagner ou se suivre de près le vomissement de sang et l'émission de sang rouge par l'anus (comme nous le rapportons dans notre cas). La précision pathogénique y gagnera lorsqu'on verra s'ajouter à tous les protocoles d'autopsie l'état anatomique du tractus digestif et de ses vaisseaux.

A la lueur d'observations bien étudiées on a pu établir cependant d'une façon assez précise le mécanisme des hémorragies dans les splénomégalies.

La mécanique circulatoire du circuit sanguin splénique subit de fortes modifications dès qu'une lésion veineuse importante se constitue et vient rétrécir le calibre ; plus encore lorsqu'il s'agit d'une thrombose. L'artère splénique amène une forte quantité de sang qui doit à la sortie de l'organe dériver par les collatérales et les anastomoses, en particulier par les vaisseaux courts. Il s'ensuit la constitution dans les veinules gastriques d'une hypertension veineuse jusqu'à leur origine (capillaires sous-muqueux). Ce régime de circulation anormal se trouvera soulagé temporairement par l'énorme calibre qu'atteignent les anastomoses et peut-être aussi par une diminution de l'apport sanguin, l'artère splénique réduisant son calibre. Nous signalerons qu'à la lésion veineuse se surajoute parfois une lésion artérielle. Il existait dans notre observation un certain degré d'endartérite proliférante. On sait qu'une des hypothèses émises, reconnaît aux hémorragie

une origine artérielle. La circulation étant empêchée vers la rate la pression augmente dans les vaisseaux courts artériels.

L'hypertension veineuse avec stase dans le domaine porte constitue bien l'état instable que le moindre incident viendra modifier. La contraction splénique, encore que la contraction de telles rates scléreuses soit bien hypothétique, le coup de pression abdominale que déclanche un effort, la toux, l'éternuement suffiront à rompre les veines phlébitiques. Les chirurgiens ont souvent constaté les dilatations veineuses diaphragmatiques qui servent de voie, de décharge vers le système cave ; toujours il existe à l'intervention, une dilatation importante des veines de l'épiploon gastro-splénique. Les physiologistes ont tenté de vérifier le mécanisme de l'hypertension dans le domaine portal. L'anastomose à plein canal de l'artère rénale du chien dans la veine porte n'entraîne pas de modification importante de pression, par adaptation circulatoire des vaisseaux hépatiques (GAYET). On observe au contraire des modifications importantes si on a, auparavant, lésé le foie de l'animal. Or si on étudie un grand nombre d'observations de splénomégalies on ne trouve jamais le foie parfaitement sain ; toujours il existe une sclérose plus ou moins abondante des espaces portes. CHAUFFARD a bien montré que la rate n'est pas le ganglion du foie et qu'au contraire situé au débouché veineux le foie sera lésé secondairement par les produits toxiques venant de la rate.

Sans vouloir discuter le mode d'apparition de cette sclérose hépatique, discussion qui amènerait à envisager toutes les étiologies qu'on a voulu reconnaître à la maladie de Banti et aux anémies spléniques, nous en revenons à constater l'établissement d'une hypertension portale spécialement dans le domaine gastrique, hypertension d'origine à la fois splénique et hépatique qui constitue sans espoir de régression un état aussi instable que dangereux pour la vie du sujet.

Nous ne rappellerons pas ici, nous réservant d'y revenir plus loin, combien la phlébosclérose siégeant en divers points du réseau porte, constitue mécaniquement par sa perte d'élasticité un point d'appel, une « amorce lésionnelle » à l'hémorragie. La contraction splénique physiologique de la période digestive si elle existe encore, les efforts musculaires ou autres, toute cause de mise en tension de la cavité abdominale pourra déclancher l'hémorragie. Dans aucune observation on ne voit signaler que l'hématémèse ait fait suite à un effort, une secousse de toux mais il faut bien se représenter la suite des faits : Au coup de pression mal supporté quelques capillaires se rompent ; un saignement en nappe continu se produit ; ce n'est que plusieurs heures après que le vomissement viendra l'identifier. L'hémorragie durable sera toujours abondante car elle représente « la masse sanguine mise en charge en amont de la thrombose dans les sinus dilatés de la rate et dans ses veines effluentes » (CODVELLE).

La diminution des diamètres de la rate après l'hémorragie si elle n'est pas toujours expliquée par la contraction, mécanisme de défense, peut l'être par la décongestion de l'organe qui se trouve directement « saigné ». Pourquoi l'hémorragie se fait-elle en des territoires différents : gastrique, duodénal, jéjuno-iléal, l'état de l'endothélium des capillaires joue certainement un rôle localisateur.

Les auteurs ne sont donc nullement d'accord sur la cause exacte du saignement ; les uns admettant par exemple que la rate se contracte, d'autres que c'est son absence de contractilité qui l'empêche de jouer son rôle de régulateur de tension. Les expériences récentes des physiologistes, montrant que seule la sclérose des capillaires hépatiques intervient dans le déterminisme de l'hypertension portale, ne font que rendre plus complexe l'interprétation des faits. On peut cependant conclure que ces malades sont en danger de saigner pour la moindre cause, l'effort, la contraction abdominale semblent bien rester une cause tout au moins déclanchante ; le seul refoulement de l'estomac (constaté à la radioscopie dans l'observation de MM. GRÉGOIRE et MARCHAL) fréquent dans ces splénomégalias constitue une gêne mécanique suffisante pour déclancher une hématomèse qui mette en danger la vie du sujet. Il est bien certain qu'une telle cause de rupture capillaire passera souvent inaperçue et sera oubliée lorsque, plusieurs heures après, survient l'hématomèse.

La thrombose

Il nous suffira de rappeler les expériences, maintenant classiques, de M. VAQUEZ sur la physio-pathologie du thrombus dans les phlébites, d'ajouter à celles-ci quelques notions récentes sur la constitution et le mécanisme de formation du caillot lui-même pour montrer que toutes les conditions peuvent se trouver réaliser en un point quelconque du système veineux portal. Ce point est lui-même déterminé soit par l'existence de lésions anciennes soit fortuitement.

M. VAQUEZ a bien montré que si on immobilise une certaine quantité de sang entre deux ligatures dans un segment de veine il ne se produit pas de coagulation. Si on a soin de léser auparavant l'endoveine avec un stylet, il y a coagulation. On introduit dans le sang circulant des microbes vivants. Leur présence n'entraîne pas la coagulation si l'endoveine est normale. Elle l'entraîne au contraire extrêmement rapidement si l'endothelium est lésé. Sous forme de loi « Pour provoquer une coagulation, il faut donc une lésion de la paroi interne de la veine ; aseptique... thrombose limitée ; septique... thrombose étendue. »

GOVAERTS, dans son rapport au Congrès de Varsovie (1929) a montré que l'obstruction du vaisseau se constitue autour d'agglutinats d'hématoblastes autour desquels se forment des strates de globules rouges, de globules blancs et de fibrine. Les plaquettes

qui normalement, se repoussent, s'agglutinent par perte de leur charge électrique (explicable par les modifications du taux des albumines sériques — augmentation de la globuline par attrition vasculaire). La sédimentation est souvent modifiée. La présence de microbes vient encore augmenter la précipitation des plaquettes.

On connaît bien enfin les modifications hémato-logiques qu'entraînent les interventions : HAYEM Doyon et les physiologistes ont montré qu'il existait un état d'hypercoagulabilité post-opératoire proportionnel à la perte de sang. La thrombine augmente par rapport à l'anti-thrombine pendant les sept jours qui suivent l'intervention. L'équilibre se rétablit ensuite lentement.

Il est de toute évidence que la splénectomie sera chez ces sujets la cause occasionnelle la plus fréquente des thromboses portales. Elle s'accompagne, malgré toute la précision technique possible, d'une spoliation sanguine importante ; elle entraîne des modifications circulatoires importantes dans le système porte ; enfin nous insisterons plus loin sur les modifications physiologiques énormes qu'entraîne l'opération ; facteur adjuvant certain bien qu'obscur de la thrombose mortelle.

Avant d'étudier ce déséquilibre physiologique nous voulons en effet signaler l'existence de cas très rares en vérité, on l'on put retrouver une cause infectieuse nette à la pyléthrombose.

GAMNA rapporte une observation où cet accident

mit fin à une infection post-abortion vérifiée par l'hémoculture.

Il existe des cas où l'accident causal fut l'apparition d'un néoplasme digestif.

Il semble que le nombre de ces faits augmentera encore dans l'avenir si l'on veut bien tenir compte des notions physio-pathologiques plus haut citées. Le simple passage de quelques rares microbes, assez peu abondants pour échapper à l'hémoculture (épreuve qu'on ne trouve que très rarement relatée dans les observations), dans une veine mésentérique, un tronc porte atteint d'endothélite évolutive, entraînera une coagulation immédiate et massive. Or même en l'absence de toute infection aiguë (angine, grippe...) un tel passage de microbes intestinaux n'est pas rare. On sait que les bactériologistes redoutent le passage des microbes intestinaux (coli, entérocoques) chez les animaux donneurs de serums *au cours de la période digestive*.

Signalons ici qu'on peut concevoir avec plus d'ampleur la pathogénie de ces thromboses lorsqu'on voit signalée une phlébite iliaque au cours d'une splénothrombose (observation de MM. CHABROL et BÉNARD).

Mais de toutes les causes de pyléthrombose une seule est fréquente, la splénectomie. Nous avons insisté, à l'étude clinique, sur ses délais d'installation ; nous n'y reviendrons pas.

Les modifications qu'entraîne l'ablation de la rate s'associent pour modifier le « sol hématique »

(P. E. WEILL) et rendre la thrombose possible. Nous passerons rapidement en revue.

D'abord les modifications de la formule hématologique puis des constituants du plasma.

Les globules rouges diminuent en nombre. Cette anémie atteint son maximum un mois environ après l'intervention pour revenir à la normale vers le 3^e mois. Le taux d'hémoglobine évolue parallèlement. Quelques globules anormaux apparaissent : hématies nucléées restes nucléaires ou corps de JOLLY (apparaissant entre le 2^e et le 8^e jour.

La résistance globulaire augmente atteignant son maximum en deux mois.

Les globules blancs augmentent de nombre. il y a d'abord une poussée de polynucléose aiguë avec éosinophiles ; dans les mois suivant la formule s'équilibre avec augmentation des mononucléaires mais persistance d'un taux élevé d'éosinophiles.

Les plaquettes augmentent de nombre atteignant 500.000 et plus. Cette modification persiste pendant de longs mois à des taux très élevés. Cette hyperplaquettose se produisant dans un sérum sanguin modifié dans sa composition (albumine, lipides, cholestérine, syndrome humoral des splénomégalias de Ben Hamou) semble aussi venir aider à la formation du caillot. Cependant dans l'observation de GRÉGOIRE et MARCHAL les plaquettes baissèrent après splénectomie à 72 et 92.000 peut-être pas fixation massive sur l'endothelium des veines mésaraïques.

Sans insister sur le métabolisme du fer qui lui est

essentiellement dévolu, nous signalerons l'accroissement du métabolisme de base qui suit son ablation. La rate agirait en cela directement sur les hydrates de carbone, les substances azotées, les graisses la cholestérine, mais aussi indirectement en sécrétant un proferment.

Il y aurait grand intérêt à suivre de près le chiffre des plaquettes et les modifications sanguines dans les cas où l'on voit évoluer de telles complications.

Ainsi le grave fléchissement des défenses organiques qui suit la splénectomie, dont le déséquilibre hématologique et sérologique doit être le reflet, suffit à permettre le développement terriblement rapide d'une infection intercurrente. Encore faut-il qu'il existe une « amorce veineuse » préalable. GRÉGOIRE et MARCHAL, dans leur observation, n'hésitent pas à voir dans la pseudo-paratyphoïde qui en marque le début, l'infection première qui a frappé en même temps la rate et les racines intestinales de la veine mésentérique supérieure. Pour nous résumer, nous dirons donc que :

Le réseau veineux mésentérique et le tronc porte antérieurement lésés sont le point d'élection de formation du caillot.

Les modifications, du sang tant dans son plasma que dans ses éléments constitutants, hypercoagulabilité, déséquilibre électro-colloïdal, globules blancs de maturation hâtive, sont autant de facteurs adjuvants.

Le passage possible, quoique non vérifié, de mi-

crobes intestinaux, véritable bactériémie sans septicémie, viendrait déclancher la précipitation des plaquettes et par là-même la thrombose. Une pareille hypothèse trouve un appui certain dans l'étude expérimentale des septicémies chez les animaux splénectomisés (Bartonelloses du rat). MESNIL, MARTIN MEYER ont bien montré chez le rat, la souris et le chien, l'augmentation de virulence des germes d'infection latente qui va en quelques jours entraîner la septicémie et parfois la mort. « La splénectomie, c'est pratiquement le blocage réticulo-endothélial, tel qu'il peut encore le déterminer l'encre de Chine » (JAUSION).

Sans vouloir poursuivre cette argumentation physiopathologique, on peut encore apporter un appui certain à la thèse du fléchissement extrême de l'organisme en citant les auteurs (CARY, KYE) qui observèrent que les anticorps se produisent en abondance dans les organes riches en phagocytes, la rate par exemple ; après splénectomie, les anticorps diminuent pour un temps, mais bientôt foie et ganglions suppléent à ce rôle. On sait d'autre part, qu'après blocage, toujours partiel, du S. R. E. une période d'excitation réactionnelle survient.

Il est possible que l'expérimentation apporte de nouvelles précisions sur les délais de récupération et de régénération du système réticulo-endothélial. Déjà certains auteurs, au cours de l'étude des infections chez l'animal splénectomisé (S. ADDLER, cité par MESNIL) ont montré qu'il suffisait de

30 % de rate en poids pour défendre l'organisme contre l'agression microbienne. Injectant des animaux splénectomisés cinq à sept mois auparavant, ils obtinrent la même mortalité. On en pourrait conclure qu'en pareil espace de temps, les cellules réticulo-endothéliales du foie, des ganglions, de la moelle osseuse n'ont pas réussi à récupérer une activité fonctionnelle telle qu'elle équivaille à 30 % des mêmes cellules de la rate.

L'augmentation de nombre des grands mononucléaires dans le pourcentage leucocytaire des sujets splénectomisés, signalée dans les mois qui suivent l'opération, représente sans doute l'image hématologique de cette réaction : Il semble que la période instable, période des complications thrombotiques est celle qui suit immédiatement l'ablation de l'organe, période de polynucléose.

Nous n'étudierons pas ici les troubles fonctionnels qu'engendre la thrombose porto-radiculaire ni les lésions anatomiques et histologiques que réalise un pareil processus. On nous permettra de renvoyer aux compte-rendus qui accompagnent les trois observations que nous rapportons.

Quant aux tableaux frustes, parfois curables de thrombose mésaraïque que nous avons vu réaliser au chapitre clinique, ils s'expliqueront assez faiblement, si l'on veut concevoir que toutes les conditions anatomiques n'étant pas réalisées, la thrombose pourra n'être que partielle, parcellaire, et n'entraîner que de très légers troubles de vascularisation intes-

tinale, les suppléances fonctionnelles ayant le temps de s'établir.

Deux cas peuvent donc se présenter :

— La thrombose s'établit sur le tronc porte lui-même (ainsi qu'il en fut dans notre observation), sur la splénique, le tronc de la mésentérique supérieure (observation de MM. GRÉGOIRE et MARCHAL) la vascularisation intestinale est profondément troublée. La mort survient très rapidement avant que ne soit apparue la gangrène sur l'intestin. Il semble qu'une résorption toxique suraiguë vienne rendre plus facile encore l'évolution fatale.

— La thrombose est moins importante, soit dans son degré, soit dans son étendue. *Dans son degré d'obstruction*, et dans ce cas, la constitution de néo-vaisseaux, la dilatation des vaso-vasorum et des anastomoses rétablit une circulation suffisante. *Dans son étendue*, la thrombose n'atteignant que des veinules de moindre importance ne gêne pas la vascularisation intestinale et c'est alors que l'on verra le processus thrombotique se répéter plusieurs fois. Il existe sur des coupes que M. MARCHAL nous a décrit, des veinules obturées par d'anciennes thromboses (veinules intestinales) à côté de la mésentérique obturée par un caillot récent.

Les splénomégalias thrombophlébitiques

A la suite de cette étude du mécanisme des hémorragies au cours du syndrome de Banti, nous dirons quelques mots des cas dans lesquels la lésion veineuse est le *primus movens* du syndrome anatomo-clinique. L'hémorragie y réalise le symptôme principal, s'opposant en cela au Banti, où les hémorragies seraient rares. On sait que pour certains auteurs une splénomégalie type Banti qui présente des hémorragies se trouve rentrer dans le cadre plus large des « anémies spléniques ».

Dans ce groupe des « splénomégalias thrombophlébitiques » ne rentrent pas les cas d'augmentation de volume de l'organe par pyléphlébite aiguë tels qu'en avaient rapporté les auteurs anciens (STAHL, 1698, VIRCHOW). C'est la thrombose chronique de la veine splénique ou du tronc porte bien étudiée par ROMMELÈRE, DEVÉ-CAUCHOIS, FRUGONI. Avec CHEVALLIER, on peut considérer trois théories pour expliquer de tels faits.

La première considère la thrombose veineuse comme secondaire à la splénomégalie « par un mécanisme dont, en raison de l'insuffisance et du décousu actuel des données expérimentales, l'explication se prête à toutes les hardiesses de l'esprit, l'énorme rate engendrerait la thrombose portale aussi bien que la cirrhose hépatique.

Le deuxième fait de la thrombose, la cause de la splénomégalie. Splénomégalie thrombo-phlébitique

n'est plus, alors, seulement une expression clinique, mais une théorie pathogénique.

La troisième admet que la maladie qui est à l'origine de l'inflammation à tendance fibreuse de la rate atteint aussi d'autres organes et tissus. Chez tel malade, un seul organe est atteint, chez tel autre, les lésions sont multiples et suivant la date des atteintes, les syndromes mériteront des noms variés : splénomégalie primitive simple, spléno-thrombophlébitique, hépato-spléno-mégalie, splénomégalie compliquée de cirrhose du foie. L'atteinte du péritoine périsplénique entraînerait la constitution de l'ascite. Plusieurs virus sont capables de produire de tels faits, la syphilis héréditaire, des germes variés, bactéries, champignons, protozoaires, dont la plupart sont encore à l'étude.

TRAITEMENT

Après avoir essayé de montrer l'intérêt qu'il y aurait dans un certain nombre de cas de syndrome de Banti, avec ascite, avec hémorragies, à dépister la lésion veineuse, cause provocatrice de ces symptômes, nous ne voudrions pas avoir seulement entrepris une étude de pathogénie, étude absolument stérile au point thérapeutique. Il est de notion courante à l'heure actuelle que le traitement héroïque de tous ces accidents est la splénectomie. Nous croyons avoir montré que l'endophlébite, en période évolutive restait un danger : C'est elle la cause déclanchante de la thrombose qui dans les trois cas que nous rapportons a entraîné la mort. Avant de confier ces malades au chirurgien, si l'état d'anémie aiguë qu'ont provoqué les hémorragies en laisse la possibilité, on est en devoir de tenter un traitement médical.

Le traitement médical tend à inactiver les lésions d'endophlébite. En premier lieu :

Le Traitement anti-syphilitique, autant que le permettra la résistance hépatique de tels sujets doit être institué, soit sous forme de mercure (cyanure

benzoate, biiodure) soit de bismuth (sels insolubles — Bi + Soufre). Il a donné dans quelques cas une amélioration passagère. L'amélioration clinique prendra ici toute sa valeur car on connaît le peu d'intérêt des réactions sérologiques. P. E. WEILL a trouvé une réaction de BORDET-WASSERMANN positive dans le sang dans 50 % des splénomégalias alors que souvent l'anatomie pathologique se montrait incapable de vérifier la spécificité. Un dernier médicament d'activité intéressante est l'iodure de potassium à doses modérées, en ingestion prolongée (méthode préparante de P. E. WEILL). On pourrait obtenir avec un tel traitement chimiothérapique bien conduit, non pas une disparition « de l'épaississement localisé de la paroi veineuse, mais l'extinction du processus évolutif. Lorsque l'endophlébite est inactive et que la plaque est recouverte d'une endothélium normal, la lésion peut être tenue pour inoffensive. » (CHEVALLIER).

Accessoirement, signalons l'administration de fer, d'iode, d'arsenic. Les traitements par agents physiques tels que Rayons X, curiethérapie, thorium, Aucun n'a donné de résultats probants.

On peut dire que le rôle du médecin doit se borner à rendre possible la splénectomie.

La vaccination pré-opératoire peut rendre de grand services et éviter bien des complications post-opératoires. Nous avons montré combien était important le fléchissement des défenses organiques après les splénectomies.

Les transfusions sanguines, de moyenne abondance luttent contre l'anémie aiguë post-hémorragique et améliorent temps de saignement et temps de coagulation. On en pratiquera encore après l'opération, car même l'intervention la mieux conduite enlève une masse importante de sang : une rate de 1300 grammes renfermerait environ 300 grammes de sang. Signalons cependant que, pour certains auteurs, il vaut mieux s'abstenir de transfuser lorsqu'on craint la constitution d'une thrombose portale.

Reste l'injection d'adrénaline pré-opératoire. Elle présente le double avantage de tonifier les centres sympathiques. — d'où meilleure résistance opératoire — et de faire se contracter la rate dans de notables proportions, la vidant ainsi de tout le sang accumulé dans les cordons pulpaire distendus.

La discussion de l'anesthésique à employer appartient encore au médecin. On est d'accord pour rejeter le chloroforme chez ces malades au foie toujours lésé, à quelque degré que ce soit. Nous voudrions insister sur les dangers de l'éther. La complication la plus fréquente de la splénectomie est en effet une congestion pulmonaire de la base gauche explicable facilement par les troubles de vascularisation pulmonaire que détermine l'ablation d'une grosse rate. Sans complication aucune, sans dyspnée, sans point de côté, sans température, on retrouve très fréquemment à l'auscultation quelques râles fins, traduction de l'œdème *a vacuo* qui s'est produit à la base gauche. Il est donc préférable de recourir au

protoxyde d'azote, au mélange de Schleich, à l'aver-tine, à la rachianesthésie.

Enfin, nous ne donnons aucun détail de technique actuellement bien réglée, nous réservant de signaler que dans les cas où l'on perçoit une induration de la veine splénique ou du tronc porte, on a conseillé de refermer après réfection de l'épiploon gastro-splénique. D'autres auteurs ont conseillé en présence d'ascite ou de lésions veineuses qui laissent prévoir des complications, de pratiquer l'omentopexie, temps opératoire facile et relativement court qui a donné de bons succès à FINKELSTEIN, Livio Losio, CHALIER.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PERSONNELLE

M. Au..., 60 ans, menuisier est d'abord venu consulter en chirurgie février 1932) pour des hernies qui le gênaient. L'examen du malade révélant l'anémie et la splénomégalie fait écarter l'idée de l'intervention.

Il entre dans le service du Professeur Agrégé R. Moreau le 1^{er} avril 1932, pour hématomèse et hémorragies intestinales. Celles-ci remontent à une dizaine de jours environ, abondantes, de sang rouge non aéré. Elles avaient paru devoir s'arrêter la veille de l'entrée puis devant leur reprise le malade s'était décidé à se faire admettre.

Les hémorragies datent de huit mois environ : la première hématomèse eut lieu le 1^{er} juin 1931, dura 24 heures et fut suivie de mélœna. Seconde hémorragie en novembre : hématomèse brutale associée cette fois, à une hémorragie intestinale de sang rouge qui survient *dans les heures qui suivent* la gastrorragie. Tendance lipothymique. La troisième hémorragie est l'épisode actuelle. Là encore l'hémorragie intestinale de sang rouge accompagne le vomissement de sang.

Dans ces antécédents on trouve une syphilis contractée en 1912 et soignée par le Salvarson dans le service du

Professeur Fournier. Le traitement en a été poursuivi pendant plusieurs années. A la même époque chancre mou avec bubons inguinaux suppurés.

EXAMEN. — Le sujet est pâle, jaunâtre avec un teint particulier où s'allient le subictère et l'anémie. Les muqueuses sont très décolorées. La rate est très augmentée de volume, appréciable dès la simple palpation de l'abdomen. Elle est dure ; on sent nettement son bord antérieur, crénelé. On palpe son pôle inférieur au niveau de l'horizontale passant par l'ombilic.

Le foie est un peu hypertrophié, débordant d'un travers de doigts les fausses côtes, résistant mais nullement induré.

Il n'y a pas d'ascite ni de circulation collatérale.

L'examen pulmonaire et neurologique est négatif. Il existe un léger souffle systolique de la pointe. On note encore :

Une adénomégalie généralisée : Inguinale, crurale, axillaire, épitrochléenne, faite de ganglions durs, isolés, indolores, symétriques, sans périadénite. Traces de suppuration ancienne aux 2 groupes inguinaux.

La température est à 38°6. La tension artérielle à 12-6.

La quantité d'urines est normale.

L'examen du sang montre :

Hématies	2.200.000
Globules blancs.....	3.200
Polys	72 %
Monos	26 %
Lymphos	0
Eosinos	2 %
Hémoglobine.....	60 %

Le temps de saignement est de 4 minutes, de coagulation 12 minutes.

Urée sanguine, 0 gr. 58. B.-W. et Hecht : + + +.

Devant l'élévation anormale de température : celle-ci

atteint 39° en 4 jours, pour revenir à 38°, puis osciller entre 38°6 et 37°4, on fait une hémoculture qui reste négative. — Sort le 16 avril.

Après un séjour de quelques jours chez lui une asthénie extrême avec dyspnée marquée, le forcent à revenir à l'hôpital le 3 mai.

Il existe alors un météorisme abdominal très marqué. Léger œdème malléolaire. La matité des flancs est nette, mobile avec les mouvements du malade, traduisant l'existence d'une ascite à son début.

La rate déborde de 4 grands travers de doigt ; sa matité mesure verticalement vingt centimètres. On trouve nettement au niveau du foie, le signe du glaçon.

On entreprend un traitement mercuriel (Cyanure intra-veineux). Devant une diarrhée avec selles sanglantes, stomatite et ascension thermique à 39°, on interrompt et on revient au premier traitement : anti-anémique, anti-hémorragique.

Le malade quitte l'hôpital le 16 mai.

Hors ces 2 séjours de quinze jours chacun dans le service, ce malade ne sera plus suivi qu'à intervalles irréguliers.

Le 28 mai, lors d'une consultation : l'ascite a disparu. On entreprend un traitement bismuthique.

La formule sanguine est alors :

Hématies	2.440.000
Globules blancs.....	5.500
Polys	79 %
Monos	18 %
Lymphos	2 %
Eosinos	2 %

Une résistance globulaire s'est montrée normale : 0,42-0,34. Après une série d'injections d'extrait hépatique, l'anémie s'améliore : Le 18 juin 1931.

Clobules rouges	3.460.000
Globules blancs.	4.600
Hémoglobine.....	80 %

Présence de quelques hématies nucléées et granulo-filamenteuses sur la lame.

Au mois de septembre, devant l'amélioration de l'état général, la reglobulisation, la disparition de l'ascite, des œdèmes, des hémorragies, l'absence de circulation collatérale et de signes hématologiques, tels que surplaque, nous décidons l'intervention.

Le malade est passé dans le service de chirurgie (Dr Touper), le 15 octobre. La formule sanguine est alors :

Globules rouges	4.320.000
Globules blancs.....	4.800
Polys neutros	65 %
Polys éosinos.....	6 %
Monos moyens	15 %
Monos grands.....	5 %
Lymphocytes	6 %
Formes de transition.....	2 %
Myélocytes	2 %
Plaquettes	280.000

Coagulation normale avec rétraction normale du caillot (technique de M. Bloch). On pratique deux transfusions avant l'opération (200 et 150 cm³).

Intervention, le 4 novembre : Une périsplénite extrêmement importante avec adhérences étendues au diaphragme a gêné le décollement de l'organe et nécessité une hémostase méticuleuse, en même temps qu'elle a entraîné une énorme perte de sang.

On pratique plusieurs transfusions dans les heures et les jours suivants. L'état général se remonte très rapidement. On trouve le 9 novembre, 26.100 globules blancs dont 93 p. 100 de polynucléaires. Le malade légèrement agité



Pyléphlébite thrombosante post-opératoire (cas Au...)

(Pièce dessinée au Laboratoire d'Ana. Pathologique de la Faculté de Médecine grâce à l'obligeance de M. le Dr Delarue). Le caillot était perméable, doublant la paroi de la grande mésentérique et du tronc spléno-mésentérique. Un caillot récent, agonal, l'oblitérait.

tente, au 4^e jour, de se lever. Il se produit une éviscération. On place à nouveau des bronzes ; l'intestin est alors d'aspect normal.

En 48 heures, l'état général se modifie du tout au tout. La température atteint 39° et le malade meurt le 10 novembre.

Autopsie (11 novembre 1932).

A l'ouverture de l'abdomen, présence d'une assez abondante quantité de liquide hématique. L'exploration de la loge splénique confirme l'exubérance de la *périsplénite*. Il existe encore, huit jours après l'intervention une véritable coque nacrée, actuellement occupée par l'angle colique et quelques anses grêles, qui conserve encore parfaitement les limites de l'organe extirpé.

On pratique d'abord la dissection de la veine splénique à partir du bord supérieur du pancréas. On dégage le tronc porte et la portion supérieure de la grande mésentérique. Il existe quelques petits ganglions de la grosseur d'une noisette au hile du foie.

La veine porte ouverte, nous montre l'existence d'un caillot blanc grisâtre qui en épouse les contours intérieurs, au point de dessiner parfaitement l'abouchement de la petite mésentérique et des veines pyloriques. Ce caillot qui donne l'impression d'être assez ancien, semble doubler la paroi veineuse ; il est assez résistant et adhère à la face postérieure du tronc porte. Sa lumière est perméable à la sonde, quoiqu'émouchée par des caillots rouges très récents. La figure ci jointe montre ces particularités.

L'intestin grêle est violacé, distendu, mollaissé à la palpation, plus spécialement dans sa portion jéjunale (sur 0 m. 80 environ). Nous n'avons pas trouvé d'ulcération sur la muqueuse. L'estomac, rempli de sang, présente un aspect en linguistique extrêmement marqué à la partie supérieure, = 180 grammes de la grande courbure et sur sa face postérieure.

Il est rempli de sang et de débris alimentaires (500 gr. de sang environ).

Le foie (1 kilogramme), est couvert de cicatrices qui lui donnent un aspect plus lobulé que clouté. Il est pâle, de teinte lilas. On observe à la surface, de nombreux placards de péri-hépatite. A la coupe quelques traînées scléreuses nettement visibles. Péri-hépatite assez marquée, beaucoup moins intense cependant que la périsplénite.

Absence de liquide et d'adhérences dans les plèvres, en particulier dans la plèvre gauche.

Rien à signaler au cœur ni au poumon. On prélève quelques ganglions médiastinaux d'aspect normal à la coupe. Les reins se décortiquent facilement et paraissent normaux.

La rate (enlevée le 4 nov.), pesait 1.200 grammes.

Sa surface est blanche, lisse avec d'épaisses plaques de périsplénite. La coupe en est d'aspect subnormal, sans nodules, sans dilatations vasculaires. La consistance est dure, fibreuse et il s'en écoule peu de sang à la pression.

Étude histologique de différents organes

Nous tenons à remercier d'abord le docteur J. DELARUE qui a bien voulu se charger d'interpréter les coupes.

RATE. — L'architecture de la rate est conservée dans l'ensemble, mais un certain nombre d'altérations frappent les éléments constitutifs de l'organe :

La capsule fibreuse périphérique est épaissie. Il en est de même des cloisons conjonctives fibreuses qui sillonnent l'organe et sont visibles avec une particulière netteté.

Certains des corpuscules de MALPIGHI, sont tout à fait normaux, pourvus d'un centre germinatif clair très abondant ; d'autres sont considérablement atrophiés et il ne persiste autour de l'artériole que quelques éléments lymphoïdes capables de rappeler leur existence.

Les altérations les plus importantes siègent dans la pulpe rouge. Elles sont constituées par une hyperplasie avec prolifération fibreuse dans les cordons de BILROTH. Cette sclérose pulpaire est responsable d'une athrésie des sinus qui sont presque partout réduits à des cavités très étroites. De place en place, dans les cordons de BILROTH se voient de volumineux éléments cellulaires réticulaires, dont certains paraissent surchargés de pigment ocre.

La lésion essentielle de cette rate est une : Scléradénie pulpaire. Nulle part ne s'observent de nodules de *Gandy-Gamna*. Nulle part d'îlots myéloïdes, ni de formations hémopoïétiques anormales.

PAROI DE LA VEINE PORTE. — L'étude des parois de la veine porte thrombosée y montre des altérations importantes :

La tunique interne est le siège d'épaississements localisés et de proliférations conjonctives qui réalisent l'aspect de plaques gélatiniformes.

Les éléments musculaires qui constituent la tunique moyenne sont en certains points dissociés par de l'œdème. Les fibres élastiques sont normalement conservées.

Les altérations les plus importantes siègent dans la tunique externe, adventitielle, où s'observent les témoins d'un processus inflammatoire subaigu : congestion, altération proliférative des *vasa vasorum* et infiltration inflammatoire périvasculaire polymorphe.

LE CAILLOT. — Image de caillot thrombosique récent formé par un réseau fibrineux très dense enserrant des globules rouges et des leucocytes polynucléaires en très grand nombre. Ce caillot *n'oblitére pas la lumière* de la veine et présente une forme circulaire. C'est un caillot récent dépourvu de toute organisation conjonctive.

Un fait notable est l'abondance de polynucléaires neutrophiles et les altérations du réseau fibrineux qui traduisent l'existence d'un processus d'inflammation, aigu, suppuratif, discret et partiel.

L'étude du caillot et de la veine porte réalise en somme l'image d'une *thrombose récente par pyléphlébite intéressant toutes les tuniques de la veine.*

GANGLION. — Disparition de la structure normale du ganglion : Les follicules lymphatiques n'y sont représentés que par quelques amas arrondis, périphériques, de lymphocytes adultes ; dépourvus de centres germinatifs.

Tout l'organe est le siège d'une réaction inflammatoire subaiguë et chronique avec épaississements fibreux du réticulum, dilatation ou athrésie des sinus médullaires, métamorphoses inflammatoires des cellules réticulaires et infiltration leucocytaire polymorphe.

Ganglion médiastinal : Surcharge anthracosique extrêmement intense. Les cellules réticulaires et l'endothélium des sinus sont bourrés de grains d'anthracose .

FOIE. — La structure du parenchyme hépatique apparaît dans l'ensemble à peu près normale. Il existe cependant d'une manière très nette une hyperplasie conjonctive des espaces portes. La prolifération fibreuse forme quelques travées grêles dans le parenchyme hépatique, réalisant l'image d'un processus de cirrhose très discret. C'est une sclérose adulte, manifestement évolutive cependant, imprégnées de cellules inflammatoires diverses parmi lesquelles prédominent les lymphocytes et les plasmocytes.

Le parenchyme hépatique lui-même est le siège d'altérations dégénératives très parcellaires, surtout centro-lobulaires ou juxta-portales. Il existe aussi presque partout une tuméfaction importante des éléments Kupffériens. En

somme, image histologique de l'hépatite subaiguë diffuse avec tendance à la cirrhose.

ARTÈRE SPLÉNIQUE (prélevée à l'autopsie, huit jours après l'intervention chirurgicale). — Processus d'endartérite proliférante très discret, sans altération de la média, sans modifications de l'adventice.

ESTOMAC. — Altérations inflammatoires absolument banales.

En résumé :

Nous avons observé chez ce malade porteur d'une très grosse rate l'apparition d'hémorragies digestives très abondantes. Nous avons retardé la splénectomie devant l'apparition d'une ascite avec subictère. On s'est décidé à le confier au chirurgien devant les symptômes de réparation de l'anémie et la disparition rapide et complète de l'épanchement péritonéal. L'excellent état général et la disparition des signes anémiques autorisaient à ne pas redouter les complications post-opératoires.

Nous passerons en revue les différentes hypothèses qui furent émises devant ce syndrome spléno-ganglionnaire avec hémorragies.

Le diagnostic de maladie de BANTI chez un syphilitique trouvait évidemment contre lui :

la formule sanguine, avec polynucléose,

l'existence d'une spécificité ancienne.

La réaction ganglionnaire généralisée est restée un point obscur, puisque l'examen d'un ganglion n'a montré que des lésions banales.

On était donc en droit de penser à la spécificité qui fait réaliser l'ensemble du tableau clinique : l'anémie, la splénomégalie, les adénopathies et même l'hyperthermie. On a

décrit des « Banti syphilitiques », mais la rate était absolument régulière dans sa surface ; il n'y avait aucun stigmate évolutif et le traitement spécifique n'a donné aucun résultat. La syphilis jouait donc ici plus par son facteur sclérosant habituel que par l'atteinte artérielle gommeuse. Enfin, l'anatomie pathologique n'a révélé aucune lésion syphilitique tertiaire.

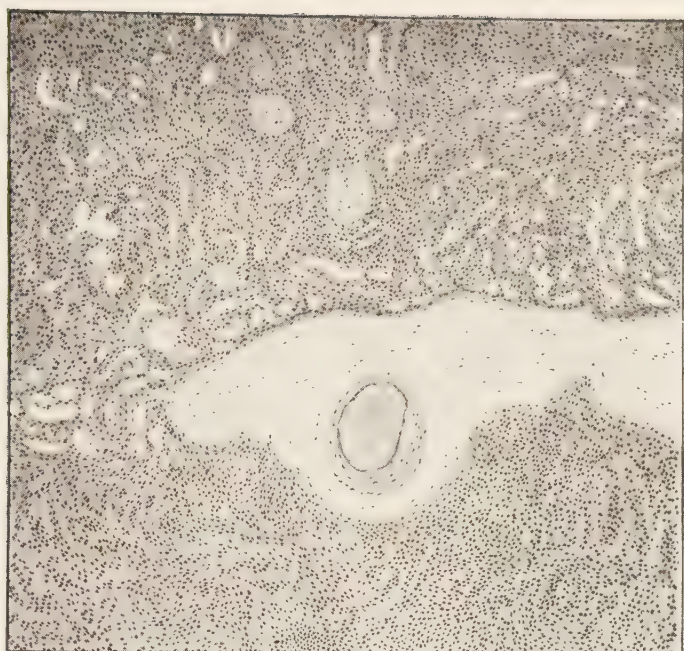
On pouvait penser à la tuberculose car, à côté des adénomégalias, avec température à 40° et prise rapide des autres viscères, il existe comme l'ont montré SABRAZÈS et son élève DUCLION des tuberculoses ganglionnaires avec température peu élevée, irrégulière, simulant la maladie de Hodgkin. Le poumon, le rein, le foie, présentent une infiltration lymphomateuse qui apparente ces faits aux leucémies. Malgré la formule à polynucléaires rien dans l'examen somatique ni dans les antécédents ne permettait chez notre malade de retenir ce diagnostic.

Restaient les anémies spléniques et l'on sait que pour beaucoup d'auteurs un tel cas chez un sujet assez âgé présentant d'abondantes hémorragies et une anémie avec grosse rate en était le type parfait. L'existence d'une ascite permettait déjà par la seule clinique d'écarter ce Δ et l'examen histologique révélant une cirrhose hépatique permettait de le rejeter.

Quant aux anémies hémolytiques, on n'y pouvait penser puisque nous n'en rapportons ni les stigmates hématologiques ni les lésions de sidérose hépato-splénique.

Restaient les mycoses de la rate : Nous savons que les hémorragies font partie de leur syndrome clinique. Nous ne les discuterons pas puisque le nodule de GANDY-GAMNA n'a pas été retrouvé sur les coupes de la rate, ni aucune image qui puisse faire penser à une telle affection.

Il semblait donc qu'en se trouvât en présence d'un syndrome de Banti évoluant chez un syphilitique et se ca-



55

D. Godot de Meunier

Rate : Scléradénie pulpaire.



D. Godot de Meunier

Processus d'endophlébite avec lésions
inflammatoires de l'adventice.
Veine porte (tronc).

ractérisant, outre la sphénomégalie, l'ascite et l'anémie avec leucopénie, par des hémorragies et des adénopathies.

OBSERVATION II

Nous rapportons ensuite l'observation si intéressante qu'a bien voulu nous confier M. le docteur G. MARCHAL, ce dont nous tenons à le remercier encore.

Splénomégalie scléreuse avec gastrorragies. Thrombose post-opératoire de la veine mésentérique supérieure.

M. San..., âgé de 21 ans, aide-comptable.

En février 1930, épisode fébrile de plusieurs semaines, qualifié de *paratyphoïde*, sans hémoculture ni séro-diagnostic. La *splénomégalie* est découverte, pour la première fois, pendant cette affection fébrile, accompagnée d'un subictère passager (de quelques jours).

A 12 ans, le malade avait été examiné complètement avant une amygdalectomie ; puis, quelques mois avant la soi-disant paratyphoïde, pour une hernie^r ; le volume de la rate était normal.

En avril 1930, gingivorragie légère et prolongée de plusieurs jours, à la suite d'une avulsion dentaire.

En août 1930, hématomèse abondante, suivie de *melœna*.

Le malade est déglobulisé (3.190.000 hématies par millimètre cube) et asthénisé. Il est soumis à 14 séances de radiothérapie splénique ; et il ne saigne plus pendant 18 mois.

A intervalles irréguliers, brûlures et crampes d'estomac, sans horaire fixe, ni nausées, ni vomissements. Accentuation nette des douleurs gastriques, quelques jours avant les hémorragies.

Le 2 mars 1932, malaise brusque, avec légère douleur gastrique, pâleur et sueurs, menace de lipothymie ; le lendemain, *melœna*.

En avril 1932, nous examinons le malade pour la première fois. La rate dépasse le rebord costal d'un travers

de main ; elle est dure, régulièrement et légèrement douloureuse à la palpation. *Foie de volume normal*. Pas d'adénopathies. Pas de fièvre. T. A. : 12-7.

Le 6 mai 1932, la rate a augmenté de volume (22 centimètres sur 15 centimètres) ; elle donne le contact lombaire. Le foie déborde de deux travers de doigt.

A la pâleur du teint se combine un léger subictère, un peu plus marqué sur les muqueuses.

Une transfusion sanguine de 200 centimètres cubes ; partiquée par Lenègre en mai, est mal supportée (frisson à la fin de la transfusion et fièvre à 38°5, pendant 4 jours) (1).

En juin 1932, le malade ne peut venir nous consulter ; il est immobilisé pour une pleurésie droite avec température entre 38° et 39° (mais pas de ponction exploratrice).

Le 7 juillet 1932, nous trouvons une zone de submatité à la base droite, avec obscurité respiratoire.

La rate a diminué de volume (grand axe de 19 centimètres sur 12 centimètres). Jusqu'à présent, le malade a eu l'auto-perception de changements assez brusques du volume de sa rate.

Le foie est de volume normal, et ne déborde plus les fausses côtes.

Hyperchlorhydrie, confirmée par le tubage gastrique.

Les fortes doses de sous-nitrate de bismuth (10 grammes par jour) soulagent les malaises gastriques.

Pourtant, *le 10 mai 1932*, brusque reprise de crampes au niveau de l'épigastre ; 3 jours plus tard *hématémèse* (environ un verre de sang rouge vif), suivie d'un *melœna* prolongé (une quinzaine de jours).

Dès lors, *le volume de la rate* ne subit presque plus de variations (grand axe de 18 centimètres, sur 12 centimètres ; contact lombaire). Le malade reste *anémié* et légèrement subictérique.

(1) Donneur universel.

Nous le traitons par l'hépatothérapie (foie en nature et en extraits *per os*) et par les fortes doses de sous-nitrate de bismuth.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, rougeole ; puis scarlatine, diphtérie, oreillons, coqueluche. Pas de stigmates cliniques d'hérédo-syphilis.

Examens de laboratoire.

Radioscopie de l'estomac (le 6 mai 1932 et en janvier 1933

L'estomac, de dimensions normales, est *refoulé à droite* (direction oblique en bas et à droite) par la rate, qui déprime la grande courbure et qui élargit en forme de coupe la poche à air sus-jacente.

Pas d'image anormale ; pas de douleur liée à l'ombre gastrique. Mobilité satisfaisante de l'estomac. Péristaltisme précoce et soutenu, avec évacuation normale par bouchées duodénales.

Chimisme gastrique (le 11 mai 1932), tube gradué de Binet Verpy. Réactif de Topfer.

5 centimètres cubes de liquide à jeun, incolore, muqueux, sans acide chlorhydrique.

Au bout de 30 minutes :

H = 1,2. F = 0,2. C = 1,8. A = 3,2

Au bout d'une heure :

H = 2,2. F = 0,1. C = 0,9. A = 3,2

Au bout de 90 minutes :

H = 2,3. F = 0,1. C = 0,2. A = 2,6.

Donc légère hyperchlorhydrie, surtout dans la première heure.

Examens de sang.

Temps de saignement : normal à deux examens :

1 minute et demie le 7 juillet 1932, et 4 minutes en janvier 1933.

Reste normal après la splénectomie : 2 minutes et 2 minutes et demie.

Temps de coagulation : normal à deux examens :

Début 2 minutes et demie, et fin 6 minutes (le 7 juillet 1932). Début 4 minutes, et fin 7 minutes (en janvier 1933).

Pas de signe du lacet.

Formule du 16 septembre 1932 : hématies : 2.540.000 par millimètre cubes ; leucocytes : 4.500 par millimètre cube ; Polys neutros : 52,5 ; Poly. éosinos : 4 ; Poly basos : 1,5. Lympho : 4 ; Monocytes : 31,5 ; Noyaux libres : 3 ; Plaques réticulées : 0,5 ; Métamyélocytes : 2,5.

Légère anisocytose.

Jusqu'en janvier 1933, le nombre des globules rouges se relève irrégulièrement, mais ne peut pas atteindre 4.000.000 ; il varie entre 3.200.000 et 3.960.000. Le nombre des leucocytes varie entre 2.500 et 5.200 par millimètre cube. *La leucopénie* étant manifeste à tous les examens.

Le 27 janvier 1933, les globules rouges dépassent 4.000.000. Hémoglobine : 60 % ; V. G. : 0,70 ; Hématies : 4.350.000 ; Leucocytes : 8.200 ; Poly. neutros : 52 ; Poly éosinos : 2 ; Poly. basos : 2 ; Lymphos : 12 ; grands et moyens Mononucléaires : 32.

Hématoblastes. — Le 10 janvier 1933 : 317.000 par millimètre cube.

Le 17 janvier 1933 : 240.000 par millimètre cube.

Le 27 janvier 1933 : 410.000 par millimètre cube.

Réaction de Bordet-Wassermann : deux fois négative (7 juillet 1932 et 15 novembre 1932).

Dosages du cholestérol et des lipides sanguins.

Le 15 novembre 1932 : Cholestérol : 1 gr. 45 $\frac{0}{100}$.

Dosages du 29 décembre 1932, dus à l'obligeance du docteur LAUDAT : Cholestérol : 1 gr. 33 ; acides gras : 4 gr. 67 ; lipides totaux : 6 gr. 58.

Dosage de l'urée sanguine (15 novembre 1932) 0 gr. 38 par litre.

Urines : Le 16 novembre 1932 : Rapport azoturique : 73 %. Densité : 1,027.

Le 26 novembre 1932. Rapport azoturique : 86 %.

Légères quantités d'indican et d'urobiline.

Ni cylindrurie. Ni albuminurie. Ni glycosurie.

Le 3 février 1933, splénectomie : pratiquée par le professeur GRÉGOIRE. Deux transfusions pré-opératoires : l'une de 150 centimètres cubes, le 31 janvier, et la seconde de 200 centimètres cubes, le matin même de l'intervention.

Une injection sous-cutanée d'adrénaline (1 milligramme) au début de l'opération.

Veine splénique souple, d'apparence normale.

Grosse rate modérément adhérente, avec un semis de fines granulations superficielles : poids : 700 grammes.

Splénectomie. Ligature du pédicule à la soie.

Hémostase soignée, difficile, de la loge splénique.

Paroi en deux plans, sans drainage : soies perdues.

A la suite de l'intervention *abaissement considérable des hématoblastes*. Le 4 février (lendemain de la splénectomie : 72.000 par millimètre cube.

Le 12 février : 92.000 par millimètre cube.

Formules après la splénectomie, Les *hématies* remontent progressivement de 3.420.000 à 4.070.000.

Les leucocytes, à 3.100 par millimètre cube le lendemain de l'intervention, s'élèvent à 14.000 en une semaine.

Le 4 février 1933 : leucocytes : 3100 par millimètre cube ; Polys neutros : 83,5 ; Poly. éosinos : 0,2 ; Poly basos : 0,4. Lymphos : 0,4 ; Monocytes 4,5 ; Métamyélo. neutros : 5,2 ; Myélo neutros : 4, ; Cellules souches : 0, ; Noyaux libres : 1 ; Plaques réticulées : 0,6.

Hématies nucléées : 1 pour 500 leucocytes.

Le 8 février 1933 : leucocytes : 11.200 par millimètre cube. Poly neutros : 66 ; Poly éosinos 5,5 ; Polys basos : 1,5 ; Lymphos : 0,5 ; Monocytes : 8 ; Métamyélo neutros : 3 ; Myélocytes neutros : 2 ; Myélocytes basos : 0,5 ; Noyaux libres : 3, Plaques réticulées : 10.

Suites opératoires : le lendemain, température à 38° ;



Fig. 1. — Rate.

- a) Sclérose d'un corpuscule de Malpighi avec franges périphériques et dissociation des lymphocytes.
- b) Bloc fibreux.
- c) Début de sclérose du réticulum pulpaire.

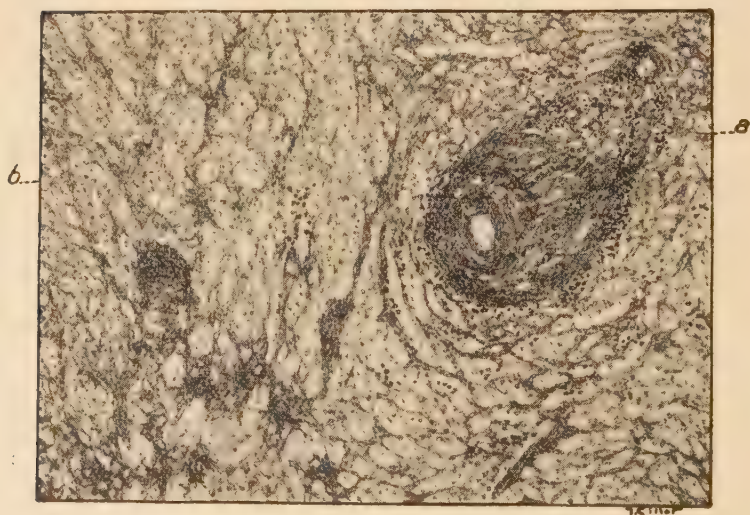


Fig. 2. — Rate.

- a) Sclérose très avancée d'un corpuscule de Malpighi : les lymphocytes sont réduits à un mince vestige périphérique.
- b) Sclérose pulpaire plus intense et plus serrée sous la capsule.

puis autour de 37°5, dans les 10 premiers jours. Bonne apparence générale, avec régression du subictère.

A partir du 11^e jour, constipation de plus en plus opiniâtre, douleurs abdominales vagues, puis de plus en plus intenses et actives.

Le 20 février, nouvelle intervention (anesthésie rachidienne) ; sphacèle de presque tout le grêle. Mort la nuit.

Autopsie. — Le 22 février. Le grêle est sphacélé depuis la 2^e anse jéjunale jusqu'aux trois dernières anses de l'iléon. La veine splénique, le tronc porte et la petite mésentérique sont indemnes.

La veine mésentérique supérieure est complètement indurée et obstruée par un caillot noirâtre, non adhérent, de fraîche date. Les veines afférentes donnent à la coupe l'aspect de petites truffes noirâtres.

Foie et estomac : d'apparence normales.

On trouve, appendue au ligament gastro-splénique, une petite rate surnuméraire du volume d'une noix.

Examens microscopiques de la rate.

Pas d'aspects congestifs. Pas de macrophages. Pas de B. K.

Pas de formations folliculaires rappelant la tuberculose.

Pas de nodules de Gandy-Gamma, ni de figures de mycoses.

Sur quelques coupes, nombreux bacilles, dont certains affectent la forme cocco-bacillaire.

La lésion essentielle est la sclérose, à des stades polymorphes et plus ou moins évolués dans la pulpe blanche et dans la pulpe rouge.

Les corpuscules de Malpighi offrent des aspects très variés. Certains d'entre eux sont clairsemés dans leur partie centrale, avec une artériole périphérique, en bordure de la couronne lymphocytaire. D'autres sont dissociés en amas par un épaississement du réticulum, centré par l'artériole ; l'aspect pénicillé se condense en franges sclé-

reuses à la périphérie du follicule. D'autres enfin sont réduits à l'état de blocs fibreux, avec quelques vestiges lymphocytaires à la périphérie.

Le réticulum pulpaire est inégalement épaissi et transformé en bandelettes fibreuses : la sclérose est surtout dense autour des vaisseaux (quelques figures de périphlébite) et sous la capsule.

De larges blocs parsèment les coupes, et certains d'entre eux donnent l'impression d'anciennes thromboses vasculaires, entièrement sclérosées.

Donc, multiples aspects de sclérose, avec fibro-adénie.

Rate accessoire : structure à peu près identique, mais moins nette, *quelques aspects de thrombose oblitérante dans de petites veines.*

En résumé. « Tableau de splénomégalie avec multiples hémorragies gastro-intestinales, anémie, oligochromémie, leucopénie et mononucléose. » Les auteurs insistent sur le *début*, précis dans son apparition fébrile, et d'allure infectieuse, plaidant en faveur d'une splénomégalie inflammatoire dont la marche chronique a été coupée de poussées évolutives sous forme de gastrorragies. Ils admettent, à la suite de POLLOSSON et VIOLET, de BALFOUR de LÉOBARDY, la fréquence des gastrorragies dans la maladie de Banti alors que d'autres avec MM. CHEVALLIER, CHABROL réservent le nom de Banti aux splénomégalies évoluant sans hémorragies (sauf à la période de cirrhose).

A l'inverse des deux autres observations que nous rapportons il n'y avait aucune possibilité de retenir l'étiologie tuberculeuse ou syphilitique. Il n'existait aucune image rappelant les mycoses ; à titre d'indication les auteurs signalent l'existence sur leur coupes spléniques de quelques coco-bacilles indéterminés.

Enfin, nous citerons toute entière l'observation de MM. CORDIER, CROIZAT et PLANCHU (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 10 février 1933). A son intérêt

nosographique extrême s'ajoute pour nous ce fait qu'elle est, en de nombreux points, tant cliniques qu'anatomiques superposable à notre première observation.

OBSERVATION III

Mlle T..., Germaine, vingt-trois ans, entre le 16 janvier 1930 salle Carnot, à l'Hôtel-Dieu, envoyée avec le diagnostic de maladie de Banti.

Mère morte accidentellement ; père, deux sœurs, un frère bien portants ; une troisième sœur morte à dix-sept ans, de tuberculose pulmonaire, semble-t-il.

Dans les antécédents personnels, on relève une rougeole dans l'enfance ; à dix-huit ans, la malade prend des *ganglions cervicaux qui persistent d'ailleurs toujours* ; à dix-huit ans elle est soignée pour bronchite, mais trois bacilloscopies pratiquées alors ne montrèrent pas de bacille de Koch ; elle n'a jamais eu ni pleurésie, ni hémoptysie, ni rhumatisme articulaire aigu, ni fièvre typhoïde.

Réglée très régulièrement depuis l'âge de seize ans, elle n'est pas mariée et n'a eu ni enfant, ni fausse couche, elle n'a jamais subi d'intoxication, ni aiguë, ni chronique par le CO, ni de traitement par le néo. Au début, elle faisait un travail très pénible, mais depuis qu'elle est tombée malade elle avait choisi une occupation moins fatigante.

Elle dit, en outre, toujours avoir été très pâle, c'est d'ailleurs, prétend-elle le teint général de toute la famille.

L'affection actuelle a débuté au mois d'août 1929, elle fit appeler son médecin qui constata l'existence d'une anémie aiguë avec *ascite légère* et l'envoya à l'Hôtel-Dieu. On pensa devant cette hématomélose très abondante chez une femme jeune à un ulcère gastrique et on pratiqua deux transfusions de sang, l'une de 250 centimètres cubes, l'autre de 350 centimètres cubes.

Le 1^{er} octobre : on note l'apparition d'ascite, l'abdomen ayant peu à peu augmenté de volume depuis quelques jours.

Le 5 octobre : on pense alors à une hématomérose symptomatique d'une bacillose péritonéale au début ou à la rigueur d'une cirrhose spécifique héréditaire.

Le 19 octobre : on signale la disparition de l'ascite et l'apparition d'une légère splénomégalie.

La malade resta ainsi cinq mois dans le service d'un de nos collègues et repartit nettement améliorée, mais ce ne fut pas pour longtemps, car trois jours après, à la suite d'une nouvelle hématomérose, elle revint à l'Hôtel-Dieu et y resta encore deux mois. Le tableau avait déjà à ce moment complètement changé par rapport au premier séjour et on posa le diagnostic d'« hématomérose, splénomégalie importante, anémie splénique, adénopathie cervicale, datant d'ailleurs de l'âge de onze ans, sans modifications de la formule sanguine ».

Pendant ce séjour, elle fut soumise à deux séances de radiothérapie splénique. Elle retourne chez elle à nouveau et se trouvant très bien recommence à travailler.

Depuis avril 1930, elle ne voit réapparaître qu'une fois son hématomérose, d'ailleurs peu abondante, et tout rentre dans l'ordre jusque dans ces temps derniers.

Il y a un mois, en effet, en décembre 1931, elle se remit à vomir et fut envoyée dans notre service.

Au cours de cette évolution qui a duré depuis deux ans et demi, jamais l'appétit n'a disparu un seul instant, jamais la malade n'a éprouvée de dégoût pour les viandes ou les graisses, ni pour les fritures, elle a toujours bien digéré.

A l'entrée : la malade est pâle, se sent affaiblie et éprouve des bourdonnements d'oreille depuis ses hématoméroses. Elle ressent surtout dans l'hypochondre gauche des douleurs à type de picotements et qu'elle attribue elle-même

à sa rate ; elle se plaint aussi d'insomnies ; puis par ailleurs aucun trouble : pas de céphalée, bonnes digestions, selles régulières, pas d'amaigrissement, pas d'épistaxis, pas d'hémorragies gingivales, pas d'hémorroïdes.

Vision normale ; la malade ne tousse ni ne crache.

A l'examen : la malade se présente avec une température à 37°8, qui n'atteint jamais 38°.

Ses téguments sont pâlis, ses muqueuses et ses extrémités décolorées ; pas d'amaigrissement ; pas d'œdème au niveau des membres inférieurs.

L'abdomen est souple, légèrement augmenté de volume. L'ascite est certaine, signée par la matité dans les flancs, avec une région de sonorité épigastrique à la percussion ; sensation de flot transabdominal et lombo-abdominal, pas de circulation collatérale.

La palpation *ne permet pas de sentir le foie*. Mais la *rate* est immédiatement perçue sous les fausses côtes ; elle n'est pas douloureuse et ne semble pas très grosse ; on ne perçoit pas de frottements à son niveau.

Aux poumons : la sonorité est absolument normale ; les vibrations passent bien et l'auscultation fait entendre un murmure vésiculaire tout à fait normal.

Au cœur ; la pointe bat dans le V^e espace en dedans de la ligne mamelonnaire ; le choc, très dur, traduit un éréthisme cardiaque ; les bruits sont claqués, mais il n'y a aucun souffle, ni à la base, ni à la pointe. On sent battre l'aorte dans le creux sus-sternal.

Au système nerveux : les pupilles sont égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation : réflexes rotuliens et achilléens un peu vifs.

Les urines de quantité normale, contiennent des traces d'albumine.

De chaque côté du cou, on trouve un gros ganglion de la chaîne carotidienne qui date de l'âge de onze ans.

En présence de ce syndrome anémique d'intensité moyenne avec grosse rate et ascite, on pratique :

Une réaction de Bordet-Wassermann qui est négative ;

Un examen de fond d'œil qui montre une vision normale ; pas d'hémorragie rétinienne, seulement un léger œdème rétinien péripapillaire avec périvascularite, plus accusée à droite (Professeur P. BONNET).

Un examen de sang qui fut fait comparativement avant et trente cinq minutes après une injection d'adrénaline (1 milligramme) donna les résultats suivants :

	Avant	35 minutes après
Globules rouges	3.350.000	3.190.000
Globules blancs.....	8.000	14.000
Hémoglobine %.....	60	60
Valeur globulaire.....	0,90	0,96

Formule leucocytaire :

Polynucl. neutrophiles %.....	72	68
Myélocytes neutrop. %	3	2
Pas de forme de transition.		
Polynucl. neutrophiles %.....	1	1
Lymphocytes %	11	17
Grands mononucléaires %	12	2
Moy. mononucléaires %	0	10

Enfin, à noter que l'hémolyse commence à 3,6 ‰ de NaCl et que la *fragilité* globulaire est normale.

Une radiographie et une radioscopie pulmonaires pratiquées alors ne montrèrent rien au niveau des poumons.

La rate était invisible aux rayons X.

Le 18 février 1932. La malade est prise d'un nouveau vomissement de sang dans la matinée et d'un deuxième dans la soirée : hématomésés qui, à son dire, sont moins

abondantes que les précédentes. Au total, elles représentent trois crachoirs soit 1 litre 1/2 de liquide sanglant environ. La malade accusa une sensation de soif. Elle demeura très anémique (muqueuses décolorées, pâleur des conjonctives et des téguments), pouls bien frappé à 90. Malgré un certain météorisme abdominal, la rate est toujours perçue.

On intensifie le traitement :

1^o Sérum gélatine ; 2^o hémostra ; 3^o goutte à goutte glucose et adrénaline ; 4^o coagulène Ciba ; 5^o transfusion tous les trois ou quatre jours qui précédèrent la splénectomie qui est définitivement décidée.

Le 23 février 1923. Nouvel examen du sang, vingt-cinq minutes après 1 milligramme d'adrénaline (M^{me} CLAVEL) :

Globules rouges	2.232.000
Globules blancs.....	8.000
Hémoglobine %.....	40
Valeur globulaire.....	0,90

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles % .	68
Myélocytes %	5
Formes de transition %	7
Polynucléaires éosinophiles	2
Lymphocytes %	12
Moyens mononucléaires	3
Grands mononucléaires %	3

Le 4 mars 1932 (M^{me} CLAVEL) temps de coagulation : huit minutes trente secondes :

Épreuve de Dukes	4 min. 30
Plaquettes sanguines	218.800
Globules rouges	2.600.000
Cholestérinémie	1 gr. 40

Le 7 mars, une transfusion est pratiquée et le lendemain la malade ressent une douleur abdominale assez vive avec ballonnement durant quelques heures, tous les phénomènes qui cédèrent sans intervention spéciale.

Le 6 mars, la malade passe en chirurgie dans le service du Professeur PATEL.

On fait une *dernière numération globulaire* (M^{me} CLAVEL):

On pratique le soir une transfusion du sang de 170 centimètres cubes.

A ce moment, l'ascite est évidente, le phénomène du flot gêne l' palpation de la rate qui est perceptible et dépasse les fausses côtes de cinq travers de doigt.

Le lendemain 17 mars 1932, splénectomie (Professeur PATEL-BISCH). Incision en accent circonflexe, on trouve de l'ascite en très grande quantité, la rate est assez mobile, mais le ligament phréno-splénique est très fort et la maintient profondément dans le thorax. On pratique la ligature progressive des pédicules et la ligature isolée de l'artère et de la veine spléniques. La rate pèse 340 grammes seulement.

Examen histologique (CR. CROIZAT). La rate présente de grosses modifications de sa structure. On note en effet une infiltration scléreuse interstitielle bouleversant la pulpe rouge où il ne persiste que les sinus veineux. La trame et les alvéoles sont en grande partie colmatées par un tissu fibro-inflammatoire. Les corpuscules lymphoïdes sont réduits de volume et on relève par places des nappes scléreuses, surtout périvasculaires, très compactes, voisinant avec des flots hémorragiques.

En somme, sclérose inflammatoire diffuse rappelant l'aspect de la maladie de Banti.

Il faut noter de plus la thrombose des veines intraspléniques. Celles-ci sont complètement oblitérées par un

thrombus certainement fort ancien, formé uniquement de tissu conjonctif sans aucun polynucléaire.

On pratique de nouveaux examens de sang les jours suivants :

	19 mars	24 mars	9 avril
Globules rouges	2.390.000	3.410.000	3.224.000
Globules blancs.....	12.000	12.000	10.000
Hémoglobine %.....	50	50	60
Valeur globulaire.....	0,92	0,73	0,93

Formule leucocytaire ;

Polynucléaires neutrophiles % .	89	91	81
Polynucléaires éosinophiles %.	1	1	0
Myélocytes neutrophiles %.....	3	2	4
Lymphocytes %	2	1	2
Grands monos %	0	0	8
Moy. monos %.....	5	5	5

Le 18 avril 1932, après son intervention, la malade a présenté une température assez élevée pendant quelques jours, puis cette température s'est abaissée, mais est toujours restée entre 37°5 et 38°5.

Le 27 avril 1932, la malade présente à la base gauche un foyer de râles sous-crépitaants fins et par ailleurs de nombreux ronchus et sibilances. La toux est fréquente et l'expectoration muco-purulente. Une recherche de bacilles de Koch dans les crachats après homogénéisation reste négative.

Tout en pratiquant un traitement général intensif à l'hémostra, au pancrinol, à la coramine, on institue une révulsion pulmonaire énergique. Malgré cela : le 29 avril, les râles crépitaants fins persistent toujours à la base gauche et la malade meurt ce même jour à 15 heures sans avoir repris d'hématémèse.

Le 21 avril 1932, autopsie.

Examen macroscopique : à l'ouverture de la loge splénique on trouve une petite quantité de pus, mais il n'existe pas de péritonite généralisée ; de suite l'attention est attirée sur le système veineux spléno-portal : la veine splénique, sur tout son parcours, est dilatée, variqueuse, à parois épaisses, depuis le niveau de sa ligature dans la loge splénique jusqu'à son abouchement dans le tronc porte. Ses sinuosités serpentent largement sur le corps du pancréas. La veine porte du confluent splénique à son entrée dans le foie est épaissie, indurée et transformée en un véritable cordon plein.

A la coupe le tronc porte et la veine splénique sont obturés complètement par un véritable bouchon organisé, d'apparence fibreuse.

Par contre, les veines mésentériques sont complètement intactes, non thrombosées ; il n'existe aucune trace d'infarctus intestinal, l'intestin est souple, de coloration normale, en boyau de poulet.

Le foie ne présente macroscopiquement, ni de thrombose des veines portes intrahépatique, ni de lésions de cirrhose macroscopiques.

A l'ouverture du thorax, on trouve du côté gauche un épanchement puriforme de la grande cavité, pus très abondant, qui était absolument muet cliniquement. Les poumons sont normaux ; aucune lésion, en particulier de tuberculose pulmonaire.

Cœur normal.

Reins normaux.

On prélève enfin l'un des ganglions cervicaux signalés dans l'observation. Il est nettement caséeux.

Examen microscopique (Docteur CROIZAT) :

Au niveau du foie : il existe une surcharge grasseuse importante des cellules hépatiques, avec sclérose périlobulaire seulement légère. Les espaces portes sont un peu épaissis et au milieu de ceux-ci les branches de division de

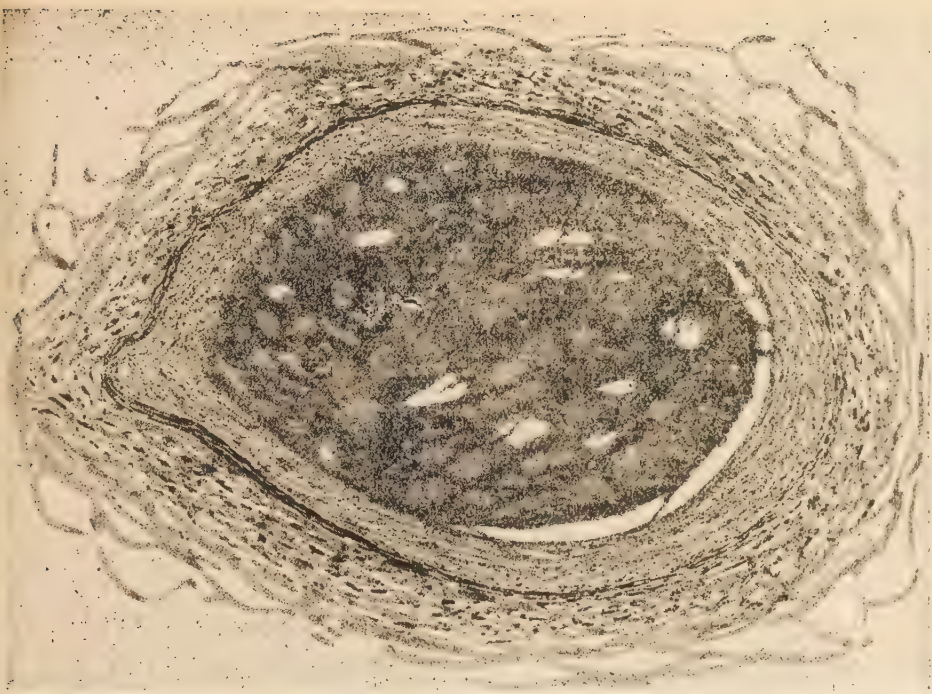


Fig. 3. — Veine poste (faible grossissement).
Thrombose par un caillot central obturant presque toute la lumière. Processus¹ récent.



Fig. 4. — Veine splénique (coupe longitudinale).
La lumière est obstruée par un caillot, ancien pédicule sur la paroi. Nombreux néo-vaisseaux proliférant dans le caillot indice de l'ancienneté du processus.

la veine porte apparaissent indemnes, non thrombosées, non oblitérées.

La veine porte : les coupes montrent que la veine est complètement oblitérée par un caillot adhérent, organisé et ancien : il ne présente aucun polynucléaire et la limite est très difficile à découvrir entre le caillot et la paroi veineuse.

Dans ce caillot, on découvre de nombreuses tunnellisations centrales et en bordure de nombreux néo-vaisseaux qui s'organisent parmi les fibres collagènes. De même, dans le tissu péri-portal de nombreuses petites veines sont dilatées. La paroi de la veine porte est devenue très scléreuse ; les faisceaux de fibres musculaire existent toujours, mais séparées par des travées scléreuses extrêmement nettes.

La veine splénique présente au niveau de son caillot des lésions identiques, mais par contre les lésions pariétales sont beaucoup plus intenses. Il n'y a plus de fibres musculaires : la paroi est devenue tout entière scléreuse.

Les veines mésentériques sont absolument libres et leurs parois ne sont pas altérées.

Le ganglion cervical prélevé est nettement tuberculeux. Son centre est entièrement caséifié, mais sans cellules géantes. A la périphérie, on trouve une couche assez abondante de cellules épithélioïdes et lymphoïdes.

L'examen des coupes du poumon ne montre aucune lésion, de tuberculose notamment.

Les auteurs relatent ensuite les différentes erreurs de diagnostic qui furent commises, erreurs dont la diversité montre la difficulté d'interpréter de tels cas : On pensa d'abord à un ulcère devant l'hématémèse ; puis à une péritonite tuberculeuse lors de l'apparition de l'ascite et enfin, à une cirrhose héréditaire spécifique quand la rate fut découverte.

Ils insistent ensuite sur ce fait « anormal » que l'hématé-

mèse et l'ascite précédèrent l'apparition de la splénomégalie ce qui permet de supposer que la phlébite spléno-portale survint très précocement, au début même du syndrome de Banti.

Au point de vue étiologique : le fait que la malade perdit une de ses sœurs de tuberculose pulmonaire et la découverte chez elle d'un ganglion caséeux pose la question de l'étiologie tuberculeuse de ce syndrome de Banti.

Au point de vue anatomique : La rate ne pesait que 340 grammes, alors que les rates de Banti oscillent en général entre 900 et 2.000 grammes. Remarquable enfin, la discrétion de la réaction hépatique « Elle contraste avec les lésions de la veine porte, l'oblitération complète du vaisseau réalisant *une sorte d'exclusion hépatique* ; la longue survie de la malade n'est pas sans étonner devant l'importance de la thrombose ».

Ces trois observations prêtent évidemment le flanc à la critique si l'on exige, pour étiqueter syndrome de Banti, à la fois l'évolution en trois stades chez un adulte jeune et les lésions de fibro-adénite qu'avait décrites le Professeur de Florence. Il nous a semblé commode de désigner ainsi les cas que nous rapportons concernant des splénomégalias scléreuses chroniques où l'anatomie pathologique a révélé la lésion, à vrai dire non spécifique, de « fibro-adénie ». Toutes trois comportent un examen anatomique complet : rate opératoire, foie, veine splénique et porte, artère splénique. A la lésion splénique s'est toujours ajoutée une réaction phlébitique ; on est donc en droit de discuter l'influence qu'ont

pu avoir de telles lésions veineuses sur le tableau clinique.

BANTI avait en effet décrit les lésions veineuses mais n'avait pas fait entrer les hémorragies digestives dans le syndrome, sauf à la période de cirrhose hépatique. La distinction en trois phases se trouve disloquée si l'on arrive à croire, avec nous, que des symptômes tels que l'ascite et les hématémèses à répétition sont le fait, non pas de la cirrhose hépatique seule, mais de l'atteinte veineuse spléno-portale opinion que viendraient corroborer les statistiques opératoires modernes.

BANTI ne rapportait — il pas sur 38 cas une mortalité de 44 % à la troisième période alors qu'en 1911 la mortalité s'abaissera dans l'ensemble jusqu'à 9 % (pour un nombre beaucoup plus élevé de cas) et M. CHALIER pourra écrire : « La maladie de Banti est, à ses trois périodes, du ressort de la chirurgie... »

CONCLUSIONS

I. L'existence de lésions veineuses au cours des splénomégalias scléreuses chroniques est depuis longtemps connue. Après avoir été pendant de longues années, considérées comme lésions accessoires, il semble qu'elles doivent être regardées comme un trouble très important qui règle le pronostic des splénectomies, aujourd'hui très fréquentes : L'existence d'endophlébite évolutive entraîne, d'une façon quasi-constante, la thrombose portale post-opératoire :

II. Nous relatons trois observations très récentes de splénomégalias type Banti, où furent constatées non seulement la fibro-adénie de la rate, mais des altérations marquées de l'endoveine spléno-porto-mésaraïque. Toutes trois se terminèrent par la mort dans les jours qui suivirent la splénectomie.

III. Il nous a semblé que le groupement de certaines symptômes, communément observés au cours de telles splénomégalias permettrait d'individualiser cliniquement l'atteinte veineuse. Ce sont :

Les *hématémèses* récidivantes ;

Le *melæna* concomittant ;
L'*ascite* d'apparition rapide ;
La *fièvre* parfois ;

Les douleurs avec *distension abdominale* plus rarement. Nous n'avons pas retrouvé, dans nos observations la *surplaquettose* qu'on a voulu donner comme un signe pathognomonique d'endophlébite.

IV. A cette étude clinique de l'endophlébite spléno-portale nous avons rattaché l'étude du mécanisme des hématoméses fréquemment observées à une phase variable de l'évolution de ces splénomégales scléreuses chroniques. Nous avons montré toute l'importance de la stase veineuse avec hypertension portale, le danger des variations de tension que déclanche une cause fortuite. Mais surtout nous avons cherché à mettre en évidence, d'accord avec les travaux modernes, le fait que cette gêne de la circulation splénique n'est pas suffisante à la production de l'hémorragie digestive : Il doit s'y ajouter une lésion hépatique parfois, une lésion de l'endothélium veineux toujours.

V. La dernière étape anatomique de la pyléphlébite est la thrombose. Nous avons étudié les délais d'installation de la pyléthrombose, ses différents aspects suivant son étendue anatomique, ses causes déclanchantes dont la plus fréquente est, sans conteste, le fléchissement massif des défenses organiques qu'entraîne la splénectomie.

VI. Il nous semble donc qu'une collaboration

médico-chirurgicale étroite, pourra, dans un certain nombre de cas, dépister l'existence d'altération évolutives de l'endoveine spléno-portale. Il est à souhaiter que l'examen anatomique des rates enlevées comprenne non seulement l'étude histologique de l'organe, mais aussi des veines et de l'artère splénique, de l'ensemble du réseau veineux intestinal dans les cas suivis d'autopsie. Seule la confrontation d'observations très complètes pourra nous édifier sur la fréquence et la valeur nosologique des altérations vasculaires au cours des splénomégalies.

VII. De l'existence de lésions veineuses *évolutives*, il semble qu'il faille faire un facteur pronostique important et qu'il faille surseoir à la splénectomie, même devant des hémorragies digestives très abondantes, si l'on veut éviter l'accident post-opératoire mortel de la thrombose portale.

Vu, le Doyen
BALTHAZARD

Vu, le Président,
Professeur CLERC

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

N'entrent dans cette liste, qui ne prétend pas être complète, que les principaux travaux consultés.

ABRAMI. — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques Maladies du Foie, Vigot, Avril 1932).

ALBERTIN et GARDÈRE. — Splénectomie pour Maladie de Banti. Résultat quinze ans après intervention, *Lyon Médical*, 20 juin 1926.

AHLBOM H. — Deux cas de splénomégalie avec hématoméses, traités par la splénectomie, *Acta Chir. Vcandin.*, vol. LXIV, fasc. V, p. 387.

AUBERTIN Ch. — In art. Splénomégalias du Nouveau *Traité de Médecine* (Roger Widal Teissier), fasc. IX, juillet 1926.

AUBERTIN. — Indications médicales de la splénectomie, *Journal Méd. Français*, juillet 1926.

BANTI G. — La splénomégalie avec cirrhose du foie, *Folia Hæmatologica*, 1910, p. 32,

— La splénomégalie hémolytique, *Semaine Médicale*, 5 juin 1912.

BALFOUR. — Splenectomy for repeated gastro-intestinal hémorragies *Annals of Surgery*, janvier 1917.

BEN HAMOU. — Examen fonctionnel de la rate (MASSON), *Annales de Médecine*, 1929,

— II^e Congrès international de Radiologie, 1931.

CAPUT. — Thèse Paris 1933. Maladie de Banti et splénectomie.

- CARNOT et DE LÉOBARDY. — Hématémèses par pyléthrombose avec splénomégalie, *Paris Médical*, 3 avril 1920.
- CARNOT, GAYET et MERKLEN. — *Société de Biologie*, 1932.
- CAROLI J. — Périduodénites avec splénomégalie, *Paris Médical*, N° 38, 20 septembre 1930.
- CAUCHOIS. — Splénomégalie chronique d'origine pyléthrombotique, *Thèse Paris*, 1908, N° 422.
- CHABROL et BÉNARD. — Splénomégalie par pyléthrombose. Phlébite iliaque secondaire, *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, Séance du 15 janvier 1928.
- CHABROL. — Les hématémèses dites essentielles dans leurs relations avec la pathologie spléno-hépatique, *Med. Hôp. de Paris*, mai 1932, p. 655.
- CHABROL, MAXIMIN et PORIN. — Un cas d'hématémèse d'origine splénique, *Société Méd. des Hôp. de Paris*, 1932, p. 61.
- CHALIER A. et J. — Résultats éloignés du traitement de la maladie de Banti par splénectomie, *Lyon Médical*, 1923, p. 345.
- CHALIER J. — Contribution à l'étude de la maladie de Banti et de son traitement, *Journ. de Méd. de Lyon*, 1921, p. 755.
- CHEVALLIER P. — Les thromboses porto-radiculaires après la splénectomie, *Paris-Médical*, août 1931.
- Splénomégalies primitives chroniques non leucémiques, *Journ. de Méd. et Chir. Prat.*, 10 juillet 1928.
- CHIRAY P. AMY. — De quelques hémorragies gastro-duodénales mal connues, *Pr. médicale*, 9 juillet 1930.
- CODVELLE F. et SABY. — Les hémorragies gastro-intestinales, *Arch. de Méd. et Pharm. Milit.*, t. XCIII, N° 1, juillet 1930.
- 1^{er} Congrès de Microbiologie : Communication de Martin MEYER.
- COMWAY DAVIES. — Anémies spléniques et thrombose portale, *Lancet*, 8 septembre 1928.
- CORDIER-CROIZAT et PLANCHU. — *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, février 1933.
- DEVE. — *Normandie Médicale*, VIII, 1908.
- DOYON. — *Biol.*, 24 février 1912, page 307.
- GAMNA. — Splénogranulomatose siderotica, *Hematologica*, 1923-1924, vol. IV et V.
- DZIEMBOWSKY. — Thrombose primitive de la veine splénique, *Journal de Chir.*, t. XXVI, N° 3, sept. 1925.

- *Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, 10 janvier 1930.
- EDENS. — Thrombose de la veine splénique et maladie de Banti, *Grenz. Mediz. u. Chir.*, 1907, N° 18.
- ESCUDERO. — Sclérose splénique phlébitique, *Revue méd. latino-améric.*, novembre 1928.
- FERAL. — Hématémèses à répétition dans la pyléthrombose chronique, *Thèse Paris*, 1919.
- FISSINGER N. — Syndromes gastriques au cours des splénomégalias primitives, *Journ. du Prat.*, 1928, p. 85.
- FISSINGER-BRODIN. — Rapport sur la splénectomie, XI^e Congrès de Médecine, Paris, 1927.
- ANDERS FRICK, de Chicago). — Indications chirurgicales dans les cas de thromboses chroniques splénique et portales, *Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. XXI, N° 10, juin 1929.
- FRUGONI C. — Gastrorragies au cours de la splénomégalie thrombo-phlébitique, *Presse Médicale*, 9 janvier 1929.
- *Archives de Path. et Clin. Médic.*, 1925, Minerva Medica, 1928.
- GAUCKLER. — De la rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la rate, *Thèse Paris*, 1925.
- GRÉGOIRE et P. E. WEILL. — Les gastrorragies de la splénomégalie, *Ann. Mad. dig. et de la Natr.*, t. XVIII, N° 6, 1928.
- GRÉGOIRE. — A propos du purpura chronique récidivant, *Soc. de Chir.*, 26 juin 1929.
- GRÉGOIRE, MARCHAL, BARGETON et J. REGAUD. — *Soc. d'Hématologie*, Séance du 5 avril 1933.
- GRÉGOIRE et WEILL. — Gastrorragies au cours des splénomégalias primitives (Réponse à FRUGONI), *Presse Méd.*, 23 mai 1929.
- JAVAUX et SAND. — Splénophlébites, *Journ. Méd. de Bruxelles*, 30 janvier 1908.
- DE JOSSELIN DE JONG (Rotterdam). — Les effets de la thrombose dans le système de la veine porte, *Journ. de Chir.*, t. VIII, N° 1, janv. 1912.
- LAGARENNE. — Radiographie de la rate : *Thèse de Paris*, 1920.
- LANGERON, GALIÈGUE et TURDRY. — Contribution à l'étude de la Maladie de Banti, *Presse*, 28 août 1929.
- LECÈNE. — Splénectomie pour splénomégalie avec hématémèses, *Société de Chirurgie*, 1925 et 1928.

- DE LÉOBARDY. — Hémorragies des splénomégalias, *Thèse Paris*, 1924.
- LÉON KINDBERG. — Art. Splénomégalias scléreuses, in *Nouveau Traité de Médecine*, Roger, Widal, Teissier, IX.
- *Annales de Médecine*, 1914.
- *Journal Médical Français*, juillet 1926.
- LOMBARD, DUMOLARD, GOINARD. — Contribution à l'étude des splénomégalias avec hématémèses, *Soc. de Chir.*, t. LI, p. 631, 1925.
- LIVIO-LOSIO. — Splénectomie et omentopexie... *Presse Médicale*, 31 juillet 1919.
- LUSENA. — Splénomégalias mycosiques, *Presse Médicale*, 1928.
- MAGASANIK. — Au sujet de la thrombose de la veine porte après splénectomie, *Deutsch Zeitschr. F.chir.*, t. XXXII, fasc. VI, février 1930.
- NANTA. — Une splénomégalie granulomateuse bactérienne in *J. M. F.*, juillet 1926.
- NANTA. — Rapport XIX^e Congrès de Médec. de Paris, 1927.
- OBERLING. — *Presse médicale*, 4 janvier 1928, N^o 1.
- ÖETTINGER et FIESSINGER. — Deux cas de splénomégalie primitive avec endophlébite portale, *Revue Médicale*, t. XXVIII, p. 1109-1907.
- OKA. — *Klinische anwendung lienographie Fort Röntgenstrahlen*, 1930, N^o 41.
- PELLISSIER. — Syphilis de la rate (*Revue générale*) *Gazette des Hôpitaux*, 1924, N^o 100.
- POLOSSON et VIOLET. — *Lyon Médical*, 1904, p. 15.
- RENDU et VIDAL. — *Sté médicale des Hôpitaux de Paris*, 1899, p. 528.
- RENZI. — Splénectomie dans les thromboses spléniques, V^e réunion de la *Soc. Allemande des Mal. de l'appareil dig.*, sept.-oct. 1925.
- RICKL A. (Cologne). — Contribution à l'étude de la thrombose de la veine-porte, *Virchows archiv.*, vol. CCLXIV, fasc. II, avril 1927.
- RITTER. — Endothélia und Thrombeubildung Duetsch, *Med. Wochens*, 1928, II, p. 1963.

- ROMMELAERE. — Pathologie de la veine-porte, *Bull. acad. Roy. Med. de Belgique*, 1903.
- Pathologie du système veineux abdominal, id. 1905.
- ROSENTHAL. — Etude clinique et hématologique de la maladie de Banti, *J. of American Medical Association*, 20 juin 1925.
- ROUSLACROIX. — Nouvelle vue d'ensemble sur le système réticulo-endothélial (Vigot).
- SABRAZES. — Macropolyadénopathie tuberculeuse pseudo-lymphadénomateuse, *Journal Médical Français*, janvier 1928.
- SCHUPFER. — Diagnostic histologique des maladies du foie et de la rate, *Semaine médicale*, mai 1907.
- SCHWARTZ N.-W.). — Diagnostic et traitement opératoire de la splénomégalie. *Arch. Klin. Chir.*, janvier 1928.
- SIGNORELLO. — Splénogranulomatose et splénomégalie thrombo-phlébitique primitive, *Policlinico*, t. XLVI, p. 1929.
- TANSINI et MORONE. — Splénomégalie avec cirrhose hépatique. Splénectomie, *Revue de Chir.*, 10 août 1913.
- TAPIE D. — Splénomégalie tuberculose à évolution fibreuse, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 oct. 1926.
- TAPIE. — Congrès de Médecine, Paris, 1927.
- VILLARET et J. BESANÇON. — Article : Pyléphlébites in *Nouveau traité de Médecine* (R. W. J.).
- WEILL P.-E. — Troubles de coagulations et du temps de saignement dans les splénomégalies chroniques, *Bull. Méd.*, 1927, p. 635.
- WEILL P.-E. — Traitement des splénomégalies chroniques dans l'hérédo-syphilis tardive, *Soc. Méd. Hôp.*, 18 février 1927.
- Splénomégalie bilharzienne, *Soc. Méd. Hôp.*, 18 mars 1927.
- Conduite du chirurgien en présence des splénomégalies, *Bulletin Médical*, 29 octobre 1932.
- WEILL P.-E., GRÉGOIRE et FLANDIN. — *Soc. Méd. Hôp.*, 20 mai 1927.
- WEILL P.-E., GRÉGOIRE, CHEVALLIER et FLANDIN. — Splénomégalie primitive aspergillaire *Le Sang*, N° 6, 1927.
- P.-E. WEILL et GRÉGOIRE. — Indication opératoire de splénomégalie primitive, *Presse Médicale*, 27 juillet 1927.

WEILL P.-E. et BLOCH. — Thrombose veineuse au cours d'état, hémorragiques chroniques, *Soc. Méd. Hôp.*, 1922, t. XLIV p. 1925.

WOOD D. et GÉDÉON. — Deux cas d'hématémèses mortelles après splénectomie pour maladie de Banti, *Brit. Journal of Surgery*, 1921-1924.

